

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

589

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul BRISSET

Né le 1^{er} janvier 1905, à Toulon (Var)

LE SYNDROME
D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE
CHEZ L'ENFANT

Étude clinique

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

Édition de la S. A. P. T.
39, RUE DU GÉNÉRAL-FOY, 39

1935

1-2-6

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul BRISSET

Né le 1^{er} janvier 1905, à Toulon (Var)

LE SYNDROME
D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE
CHEZ L'ENFANT

Étude clinique

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS
Édition de la S. A. P. T.
39, RUE DU GÉNÉRAL-FOY, 39

1935

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	LÉON BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie.....	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique.....	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique.....	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale.....	Maurice VILLARET.
—	LOEPER.
—	CARNOT.
—	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
Clinique chirurgicale.....	LEMIERRE.
—	CUNÉO.
—	GOSSET.
—	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	MARION.
—	BRINDEAU.
—	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	JEANNIN.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	BEZANÇON.
Professeurs sans chaire.....	MATHIEU.
—	HOVELACQUE.
—	MULON.
—	OLIVIER.
—	VERNE.
—	MocQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BÉNARD (Henri).	Patholog. médicale.	LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
BERNARD (Et.)..	Patholog. médicale.	LAROCHE (Guy) .	Patholog. médicale.
BOULIN	Patholog. médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LEVEUF.....	Patholog. chirurgicale.
CATHALA	Patholog. médicale.	Mlle J. LÉVY ...	Pharmacologie.
CHEVALLIER	Patholog. médicale.	LÉVY-VALENSI..	Neurol. et Psychiâtrie.
DOGNON.....	Physique.	MOREAU.....	Patholog. médicale.
FEY	Urologie.	MOULONGUET...	Pathol. chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	MOUQUIN	Patholog. médicale.
GASTINEL	Bactériologie.	OBERLING	Anatomie patholog.
DE GAUDART		PETIT-DUTAILLIS	Patholog. chirurgicale.
D'ALLAINES ..	Patholog. chirurgicale.	PIÉDELIÈVRE ...	Médecine légale.
GAYET.....	Physiologie.	PORTES	Obstétrique.
GIROUD	Histologie.	RICHET	Physiologie.
HAGUENAU	Patholog. médicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngol.	SÉNÈQUE	Patholog. chirurgicale.
HAZARD	Pharmacologie.	TROISIER	Pathol. expérimentale.
HUGUENIN	Anatomie patholog.	TURPIN	Patholog. médicale.
JOANNON	Hygiène.	VIGNES	Obstétrique.
LABBÉ (Henri) ..	Chimie biologique.	WILMOTH.....	Patholog. chirurgicale.
LACOMME.....	Obstétrique.	BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Patholog. chirurgicale.	LEROUX	Anatomie patholog.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BROCO	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.	CADENAT	Clinique chirurgicale.
BRULÉ	Clinique médicale.	GATELLIER	Clinique chirurgicale.
CHABROL	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER....	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
DONZELOT	Clinique médicale.	QUENU	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LIAN	Clinique médicale.	VELTER	Clinique chirurgicale.
PASTEUR-VALLÉRY-			
RADOT.....	Clinique médicale.		
SÉZARY	Clinique médicale.		
MM.			
ECALLE	Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.		
LE LORIER.....	Clinique obstétricale.		
LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.		
METZGER	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PREMIERS MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR VICTOR HUTINEL

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN HUTINEL

Professeur agrégé

*C'est à eux que je dois d'avoir
choisi la carrière médicale. Ils furent
les premiers initiateurs et les meil-
leurs conseillers de leur jeune parent,
auquel leur exemple magnifique fit
aimer la pédiatrie.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153511_0009

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

*C'est lui qui m'inspira, pendant
que j'avais l'honneur d'être son in-
terne, le sujet de cette thèse, et qui
me permit, par ses conseils, de la
réaliser. Qu'il veuille bien trouver ici
le modeste hommage de ma profonde
et très respectueuse reconnaissance,
comme de ma très grande admiration.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec

*qui m'a fait le très grand honneur
de m'accepter comme interne de son
service et qui m'a toujours témoigné
tant de bienveillance. Témoignage de
ma respectueuse reconnaissance et de
ma vénération.*

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MESSIEURS

1925. LE DOCTEUR CHEVRIER, chirurgien des Hôpitaux.
LE DOCTEUR GERNEZ, chirurgien des Hôpitaux.
1926. LE DOCTEUR PAISSEAU, médecin des Hôpitaux.
1927. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON, professeur de Clinique Médicale.
1928. LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT, professeur de Clinique Médicale Infantile.

Internal :

MESSIEURS

1929. LE DOCTEUR BRÉCHOT, chirurgien des Hôpitaux.
1930-1931. LE DOCTEUR STEVENIN, médecin des Hôpitaux.
LE DOCTEUR J. HALLÉ, médecin des Hôpitaux.
1931-1932. LE DOCTEUR R.-J. WEISSENBACH, médecin des Hôpitaux.
1932-1933. LE DOCTEUR M.-P. WEIL, médecin des Hôpitaux.
LE PROFESSEUR F. BEZANÇON, professeur de Clinique Médicale.
1933-1934. LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT, professeur de Clinique Médicale Infantile.

A MESSIEURS LES DOCTEURS BABONNEIX, BARIETY, BASCH, J. CATHALA, professeur agrégé, CÉLICE, J. DECOURT, GILBERT-DREYFUS, MOUQUIN et VEAU, médecins et chirurgien des Hôpitaux.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle permanente des enfants est un phénomène clinique rare qui relève de causes diverses, encore souvent mystérieuses.

L'hypertension est infiniment moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Mais son étude est particulièrement intéressante, car l'hypertension évolue chez l'enfant sur un terrain jeune et neuf, encore indemne des nombreuses intoxications ou infections qui sont si fréquentes chez l'adulte.

La rareté des cas que l'on peut rencontrer, et les difficultés que l'on a à les suivre longtemps, rendent par contre la tâche de l'observateur difficile.

C'est probablement pourquoi, si de nombreux pédiatres se sont intéressés à cette question, on n'en trouve dans les traités classiques qu'une description très courte et souvent fragmentaire.

L'hypertension artérielle, qui fut découverte par Traube, avant même qu'il pût la mesurer, fut observée chez l'enfant d'abord par Rilliet et Barthez, Friedlander, Silbermann, et surtout par Hutinel (1889), ce grand clinicien de la pédiatrie moderne, qui dès cette époque avait observé la dilatation cardiaque des néphrites aiguës scarlatineuses.

En 1902, Mlle Kolossowa, et en 1903, Durand-Viel, purent avec l'appareil de Potain, mesurer l'hypertension des néphrites aiguës, puis Nobécourt avec Darré (1905) montre les rapports étroits qui unissent l'hypertension passagère et les phénomènes cardio-vasculaires des néphrites aiguës.

Peu à peu le cadre de l'hypertension infantile s'élargit, et les travaux de Hutinel, Pallegroix, Marfan et surtout Nobécourt avec Harvier, Tixier et Voisin, montrent que l'hypertension

infantile peut être permanente dans certaines néphrites chroniques.

L'hypertension artérielle, à la suite des travaux de Widal et de ses élèves, est alors considérée comme un des symptômes cardinaux de la néphrite chronique de l'adulte. Toute hypertension, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant, est liée à une néphropathie.

Puis des doutes s'élèvent sur l'origine obligatoirement rénale de l'hypertension. Vaquez montre, le premier, que certains états hypertensifs ne s'accompagnent pas de lésions rénales, ou d'autre nature, appréciables, et il lance sa théorie de l'origine surrénale de l'hypertension.

Puis est née la théorie vasculaire, qui fait de l'hypertension essentielle une maladie du système artériel. Cette conception de l'école allemande et autrichienne est due à Volhard, Pal, Kähler, etc. L'hypertension est une artério-capillarite ou une simple hypertonie du système artériel.

La tendance actuelle est de faire de l'hypertension une manifestation d'un trouble endocrino-sympathique, relevant lui-même de causes multiples, parmi lesquelles les affections rénales occupent une place importante.

Chez l'enfant, l'élargissement du cadre de l'hypertension est dû surtout aux travaux anglo-américains de Hill, Keith et Wagener, Amberg et Craig. En France, Nobécourt, Comby et Génèvrier ont contribué à cette étude, et actuellement on ne peut plus considérer l'hypertension comme une maladie particulière, mais comme un syndrome dû à de nombreux facteurs étiologiques et pathogéniques, qu'il est souvent impossible de préciser avec certitude.

Nous nous sommes efforcés dans ce travail de faire une étude clinique aussi complète que possible de ce syndrome, dont la gravité de pronostic, chez l'enfant, domine toute l'histoire.

Avant tout, nous sommes restés objectifs, car, quelles que soient les explications pathogéniques, seuls les faits ont une réelle certitude.

Le tableau clinique que nous avons décrit est évidemment un peu schématique ; ceci était indispensable pour donner quelque clarté à une affection dont la symptomatologie, l'évolution et l'étiologie sont si disparates.

Nous devons l'idée et la réalisation de ce travail à l'enseignement et aux conseils que notre maître le P^r Nobécourt nous a prodigués, pendant le temps de notre externat et de notre internat dans son service, à la Clinique des Enfants-Malades.

C'est lui surtout qui, en France, a consacré à cette question de l'hypertension artérielle des enfants de nombreux travaux, auxquels il nous a autorisé d'emprunter la plupart des précisions cliniques et des observations qui sont exposées ici. Nous le prions de bien vouloir accepter en hommage nos remerciements et toute notre reconnaissance.

ÉTUDE CLINIQUE DU SYNDROME HYPERTENSIF DE L'ENFANCE

I. — DÉBUT RÉEL

L'hypertension artérielle permanente des enfants a un début réel, dont il est impossible de préciser le moment avec certitude.

En effet, cette hypertension reste longtemps *latente*, et absolument silencieuse, ne déterminant aucun trouble pendant une phase dont on ne peut savoir la durée avec exactitude.

Elle ne peut être alors révélée que par un examen systématique, la prise de la tension artérielle, qui seul pourra à cette période déceler l'hypertension. C'est pourquoi, chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte, *il faut prendre régulièrement la tension artérielle*, même si aucun trouble n'attire l'attention du côté de l'appareil cardio-vasculaire. Ce n'est qu'ainsi qu'on pourra tenter, dès cette période de latence, une thérapeutique précoce.

Mais ce n'est pas chez les malades venus consulter à l'hôpital que cette pratique permettra de le faire : ils n'y sont venus que parce qu'ils ont déjà ressenti quelque trouble subjectif. La phase silencieuse de leur hypertension est terminée.

C'est dans les écoles, qu'on devrait systématiquement prendre le chiffre de la tension artérielle des enfants. On s'apercevrait alors que certains, en apparence parfaitement bien portants, sont des hypertendus ignorés.

L'identification de ces *hypertensions silencieuses* pourrait permettre d'en faire une étude étiologique et pathogénique du plus haut intérêt, puisqu'elle pourrait permettre de préciser et peut-être de démembrer avec exactitude, ce syndrome hypertensif de l'enfance encore si mal connu, et dont l'origine comme le mécanisme restent si mystérieux et discutés.

II. — DÉBUT CLINIQUE

Ce n'est donc que bien rarement que l'hypertension des enfants est constatée avant l'apparition des *troubles révélateurs*.

Parfois, cependant, le hasard d'un examen systématique, pratiqué par exemple à l'occasion d'une maladie infantile aiguë, l'aura révélée.

Généralement, l'hypertension permanente des enfants ne l'est, que lorsque, cessant d'être tolérée par l'organisme, elle retentit sur le système nerveux ou le système cardio-vasculaire. Dans d'autres cas, c'est un trouble d'ordre général qui la fait découvrir.

I. — FRÉQUENCE. — L'hypertension artérielle des enfants est *rare*. Heubner, dans sa statistique de 1913, portant sur 17.000 enfants de tous âges, a noté les chiffres suivants : 4,3 ‰ des enfants sont hypertendus, et 5,6 ‰ entre 4 et 13 ans.

II. — AGE. — Des cas d'hypertension permanente ont été publiés chez des enfants de 3, 4, 5 ou 6 ans. (Obs. X.)

Mais ils sont exceptionnels, et d'une manière générale, l'hypertension se manifeste entre 8 et 14 ans.

L'affection apparaît donc plutôt dans la jeunesse que dans la petite enfance. Mais il faut se souvenir qu'on ne peut préciser le début réel et que celui-ci est vraisemblablement bien antérieur.

Hutinel, dans les cas de néphrite avec trouble de la croissance, qui s'accompagnent fréquemment d'hypertension permanente, relie ces troubles à une véritable aplasie rénale, existant dès la naissance.

La période pubertaire ne paraît pas apporter de modifica-

tion dans la date d'apparition des troubles révélateurs de l'hypertension chez les enfants. D'ailleurs, pour une catégorie d'entre eux, l'affection s'accompagne d'un arrêt de développement de celle-ci (infantilisme).

III. — SEXE. — Chez l'adulte, l'hypertension est, d'après les statistiques de Vaquez et de Janeway, beaucoup plus fréquente chez l'*homme* que chez la femme (67 % d'hommes, contre 33 % de femmes, dans la statistique de Janeway, portant sur 458 cas). Pellissier, dans sa thèse, montre que ces chiffres sont inexacts pour l'hypertension solitaire, dont les femmes sont atteintes au moins aussi souvent que les hommes.

Chez l'*enfant*, la rareté des observations nous a empêché de faire une statistique portant sur un grand nombre de cas, et ayant quelque valeur. Il nous semble cependant que les observations d'hypertension de l'enfance se rapportent plus souvent à des *filles* qu'à des garçons.

Sur 10 observations publiées par Amberg, il y a 7 filles.

Sur les 17 observations que nous avons recueillies, il y a 7 garçons et 10 filles.

SYMPTOMES RÉVÉLATEURS

C'est leur apparition qui permet de dépister l'affection qui cesse alors d'évoluer silencieusement.

Les troubles entraînés par l'hypertension sont extrêmement *variables et nombreux*.

Le plus souvent il s'agit d'*accidents progressifs*, tels que la céphalée ou des troubles de la croissance. Leur allure est assez banale, et il faudra savoir les rattacher à l'hypertension.

Dans d'autres cas, plus rares, c'est un *accident subit*, tel qu'une crise d'éclampsie, ou une hémorragie intestinale qui ouvrira la scène. Chaque malade a sa symptomatologie particulière et les troubles fonctionnels seront diversement groupés chez chacun d'eux.

Mais d'une façon générale, les symptômes les plus fréquents peuvent être réunis en trois grandes classes.

1) Les uns sont liés à l'*hypertension intra-cranienne*. Ce sont les plus importants comme l'a bien mis en valeur Nobécourt dans sa leçon clinique du 13 mai 1933, publiée dans le *Concours médical* du 10 décembre 1933. Ces troubles, si caractéristiques, sont la *céphalée*, les *crises d'éclampsie* et les *troubles oculaires*.

2) Les autres sont dus au *retentissement cardio-vasculaire* de l'hypertension. Ils sont généralement plus tardifs, et sont du type des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche : dyspnée d'effort ou de décubitus, palpitations, œdèmes des jambes.

3) Enfin, dans d'autres cas, ce sont des *troubles de l'état*

général qui attirent seuls l'attention, comme de l'anémie, une croissance anormale ou retardée.

Nous verrons que d'autres troubles, des modifications urinaires ou des accidents hémorragiques, peuvent encore être révélateurs de l'hypertension.

I. — ACCIDENTS D'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

Ces accidents qui sont les plus fréquents, répétons-le, sont aussi, dans la grande majorité des cas, les premiers en date.

Ils évoluent, pendant une période souvent longue, par ACCÈS plus ou moins rapprochés.

1) Céphalée. — La céphalée est le signe le plus constant. C'est très souvent le *symptôme initial*, qui peut persister pendant des mois ou même des années sans autres manifestations.

Elle évolue par accès plus ou moins longs, durant en général plusieurs jours, et plus ou moins rapprochés, séparés par des périodes de santé parfaite. Ces accès sont au début espacés et ont tendance à se rapprocher.

Parfois elle revêt le type d'une *céphalée banale*, simple lourdeur de tête qui s'accroît dans les mouvements, et qui est facilement supportée.

Dans d'autres cas, c'est une *céphalée du matin* qui cède peu à peu dans la journée. (Obs. III.) En général, pendant l'accès, la céphalée est *permanente*, avec exacerbation vespérale. Elle prédomine dans la région occipitale, et la douleur est d'intensité variable. Elle peut être extrêmement vive, atroce, comme chez les malades d'Amberg, Beretervide et de Bibent et Bezy. Souvent, elle s'accompagne de *vomissements* bilieux ou glaireux et rappelle la migraine simple ou ophtalmique.

Cette céphalée par sa *lénacité et sa répétition* finit vite

par inquiéter les parents et les conduit à faire examiner leur enfant.

On voit toute l'importance de ce symptôme qui ne devra pas être mis sur le compte de la croissance, d'une myopie mal corrigée ou de simples migraines, et qui devra inciter à mesurer la tension artérielle.

Parfois longtemps isolée, cette céphalée ne tarde pas en général à s'accompagner d'autres symptômes.

2) Troubles oculaires. — Les troubles de la vue sont plus rares que la céphalée, mais par contre leur apparition est beaucoup plus suggestive.

Ils sont variables comme intensité, et vont des troubles subjectifs légers à la cécité complète.

a) Les *petits troubles de la vue* que l'on observe si souvent chez les adultes se rencontrent vraisemblablement chez les enfants hypertendus. Mais il est rare de les entendre s'en plaindre. Un interrogatoire minutieux pourra cependant les retrouver : *points noirs* traversant le champ visuel, ou *points brillants* qui semblent mobiles à l'intérieur de l'œil.

Un trouble plus important est la sensation plus ou moins permanente de *brouillard* devant les yeux.

b) L'*Amaurose subite* complète a été signalée quelquefois. Nobécourt l'a observée comme signe prémonitoire d'une crise d'éclampsie, chez un garçon de 10 ans. Amberg en cite un cas, et H. Schwartz aussi. (Obs. VII.) Cet accès de cécité qui est plus ou moins absolue, est transitoire, et dure un temps variable de quelques secondes à quelques heures, puis disparaît.

Il s'agit parfois d'une hémianopsie transitoire. Pour Vaquez, qui les a signalés il y a longtemps chez l'adulte hypertendu, ces accès de cécité passagère sont liés à une hypertension paroxystique par blocage des artéριοles.

Ces troubles de la vue, parfois si impressionnants, comman-

dent un examen ophtalmologique, qui pourra être très important pour le diagnostic.

Devant un tableau clinique composé de céphalée, vomissements, crises d'épilepsie, et troubles de la vue, on pourrait en effet croire à l'existence d'une tumeur cérébrale.

c) Examen du fond d'œil. — Cet examen montre des lésions en général sérieuses. Baillart, dans une étude sur *Les symptômes oculaires de l'hypertension artérielle* chez l'adulte, a montré qu'en cas de troubles subjectifs légers, il pouvait n'exister aucune lésion objective du fond d'œil, mais qu'on notait une hypertension artérielle rétinienne.

Normalement, cette *tension artérielle rétinienne* est de 70-35 $\frac{\text{mm}}{\text{Hg}}$ de Hg. Elle peut atteindre 100-40 $\frac{\text{mm}}{\text{Hg}}$.

Chez l'enfant hypertendu, les lésions rétiniennes sont très fréquentes, *presque constantes*, et en général très accentuées, même quand elles ne se sont pas manifestées par des troubles visuels.

En général, il s'agit de *rétinite* par seule lésion vasculaire et directement liée à l'hypertension.

Très souvent, il s'agit de *stase papillaire* ou d'*œdème de la rétine*, œdème hypertensif qui est différent, d'après Baillart, de celui des affections rénales, plus tenace et moins variable, ce qui expliquerait les amauroses subites et transitoires de l'hypertension sans chlorurémie.

Les hémorragies rétiniennes, en flammèches, en plaques, ont été signalées par Amberg. Celui-ci insiste aussi beaucoup sur l'aspect particulier des artères rétiniennes qui sont *sinueuses, sclérosées et contractées*.

La rétinite exsudative, ou rétinite albuminurique avec taches jaunes est plus rare.

Nobécourt, Sheldon, H. Schwartz l'ont rencontrée. On sait que si l'école de Widal en faisait un accident urémique, actuellement avec Behan, Chabanier, Ch. Bernard, etc., la tendance

est de ne pas lier cette rétinite aux lésions rénales, mais d'en faire deux accidents dus à une même cause.

Signalons que Nobécourt et Lebée, dans une observation d'hypertension artérielle solitaire de l'enfance (obs. IV), ont constaté une rétinite ponctuée et des taies de la cornée.

3) Crises d'éclampsie. — Celles-ci réalisent, avec la céphalée et les troubles oculaires, la troisième manifestation du syndrome d'hypertension intra-cranienne. L'éclampsie, accident d'hypertension, se rencontre surtout chez l'enfant. On sait que les convulsions se produisent d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune, c'est pourquoi les crises d'éclampsie n'ont été que rarement observées chez l'adulte hypertendu et sont étudiées par les pédiatres.

La fréquence des lésions rénales au cours de l'hypertension explique que l'éclampsie a été décrite comme une *complication des néphrites*.

Mais la première description clinique qui en a été faite par Rilliet et Barthez, en 1843, ne parlait même pas de néphrite. Plus tard, ces auteurs, en 1887, décrivent l'« encéphalopathie convulsive » comme une complication urémique de la maladie de Bright.

Plus tard, Nobécourt avec Harvier et avec Voisin, Vaquez avec Nobécourt et avec Pal, ont repris l'étude des crises d'éclampsie tant au point de vue clinique que pathogénique.

Le syndrome éclamptique, qui paraît bien lié directement à l'hypertension artérielle, apparaît au cours des modifications *brusques* de celle-ci. Si on le rencontre surtout au cours des néphrites aiguës de l'enfance, qui ne s'accompagnent que d'une hypertension artérielle transitoire et de courte durée, on l'observe, mais plus rarement il est vrai, aussi dans l'hypertension artérielle permanente des néphrites chroniques qui sont beaucoup moins fréquentes.

L'éclampsie survient alors à l'occasion d'une poussée aiguë

avec exagération de l'hypertension, à intervalles plus ou moins éloignés.

Bien souvent elle est *terminale*.

Ces crises d'éclampsie ne sont pas très rares. Carl H. Greene (1922), dans sa statistique portant sur 27 observations de néphrite chronique, note 6 fois des convulsions.

Nobécourt, en 1924, donne une description complète du syndrome éclamptique ; H. Schwartz (1924), Bibent et Bézy (1926), en rapportent plusieurs observations nouvelles. Ambert (1929) cite celle si intéressante d'un garçon de 9 ans qui fit des attaques convulsives répétées pendant 5 mois, alors qu'il ne présentait, dans le premier stade de sa maladie, aucun trouble rénal, mais seulement une hypertension permanente à 19-13. (Obs. X.)

L'épilepsie peut être le signe révélateur de l'hypertension artérielle. Cela ne se voit guère qu'au cours des néphrites aiguës. En général, elle est précédée, dans l'hypertension artérielle permanente, pendant plus ou moins longtemps, d'accès de céphalée ou de crises de douleurs abdominales que nous envisagerons plus loin, et se produit au cours de l'évolution. Parfois, elle est annoncée par des troubles oculaires tels qu'une amaurose subite.

PRODROMES. — L'accès convulsif peut survenir sans avoir été précédé d'aucune autre manifestation.

Souvent, certains symptômes peuvent le faire redouter. Ils précèdent l'accès de quelques heures ou de quelques jours.

Tantôt il s'agit d'une céphalée violente, ou si celle-ci existait déjà, d'une exacerbation de l'état antérieur. Dans d'autres cas, il apparaît des vomissements, ou bien l'enfant devient agité, nerveux, loquace ou présente au contraire de la torpeur. Nous avons déjà signalé le cas de Nobécourt qui fut précédé d'une amaurose subite. Enfin, de petites convulsions partielles peuvent précéder la crise.

L'ACCÈS CONVULSIF. — Il reproduit l'aspect clinique de la crise d'épilepsie dite essentielle.

Précédé ou non de prodromes, le début de la crise est brutal.

Brusquement l'enfant pâlit, son regard se fixe et devient hagard, il perd connaissance et tombe comme une masse, sans un cri.

La première phase, *tonique*, est très courte. Le corps est alors raidi en extension.

Presque aussitôt après, commence la seconde phase, *clonique*, caractérisée par l'apparition des convulsions et que Nobécourt décrit ainsi :

« Les muscles se contractent et se relâchent alternativement et coup sur coup, de sorte que les membres, les segments de membre, le tronc, le cou, la face sont animés de secousses irrégulières.

« Les convulsions sont presque toujours *généralisées* ; elles peuvent cependant prédominer d'un côté ; quelquefois même, elles peuvent intéresser seulement un membre ou la face.

« Il y a des cas où elles débutent par un des membres et gagnent progressivement tous les autres.

« Elles sont plus ou moins intenses.

« Le visage est congestionné, vultueux, la respiration rapide, bruyante, stertoreuse. Il y a de la tachycardie. On constate de la mydriase, beaucoup plus rarement du myosis.

« Après une ou deux minutes, les convulsions s'arrêtent, le malade reste quelque temps dans la torpeur ou dans le coma. »

L'accès lui-même est donc très court, et quand il est terminé, l'enfant s'endort.

La morsure de la langue, les mictions involontaires sont possibles, mais rares. L'absence de ces symptômes, comme l'absence d'aura et de cri initial, différencierait cliniquement l'éclampsie symptomatique de l'hypertension artérielle, de l'épilepsie dite essentielle. Mais on doit avouer qu'il n'y a entre elles que des différences minimes.

Pendant l'accès convulsif, outre les signes que nous venons d'énumérer, l'examen montre souvent des modifications des *réflexes tendineux* qui sont le plus souvent exagérés, parfois abolis. Il existe fréquemment un signe de Babinski, uni ou bilatéral.

Si on peut prendre la *tension artérielle*, on constate qu'elle est plus élevée qu'elle ne l'était dans les jours précédents. L'éclampsie semble bien être due à un à-coup d'hypertension.

Dans certains cas, par exemple lorsque l'accès est particulièrement intense, on est amené à pratiquer une *ponction lombaire*.

Cet examen a un grand intérêt diagnostique et thérapeutique.

La ponction lombaire retire un liquide clair, mais *nettement hypertendu*, qui coule en gouttes pressées ou même en jet.

Mesurée en position couchée, au Manomètre de Claude, la pression du L. C. R., qui est normalement de 10 à 15 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, peut atteindre 30, 40 ou même 60 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$.

L'examen histo-chimique du L. C. R. ne montre en général que peu de chose.

Il n'y a pas de cellules anormales, ni de réaction leucocytaire.

Le taux de l'albumine et celui des chlorures est normal.

L'urée est parfois augmentée, et le chiffre est en rapport avec celui de l'urée sanguine.

Cette ponction lombaire qui permet de mesurer le degré de l'hypertension intra-cranienne, la fait disparaître et *amène bien souvent la fin des accidents éclamptiques*, ce qui prouve bien la relation directe qu'il y a entre l'éclampsie et l'hypertension artérielle, qui a entraîné l'hypertension du L. C. R.

RÉPÉTITION DES ACCÈS. — ATTAQUE D'ÉCLAMPSIE. — Quelquefois l'accès convulsif reste unique. C'est très rare.

En général les accès se répètent, et leur réunion forme l'*attaque d'éclampsie*.

Les accès peuvent se succéder à une heure ou deux d'intervalle, et entre eux l'enfant reprend complètement sa lucidité.

Parfois, les accès ne se reproduisent qu'à intervalle plus éloigné. Rilliet et Barthez, Nobécourt et Harvier, citent des cas où les accès ne se sont reproduits qu'une fois ou deux par jour, pendant 4 jours.

Dans d'autres cas, ils sont presque subintrants, réalisant un véritable *état de mal*, pendant la durée duquel l'enfant reste plongé dans le coma. Ces formes sont particulièrement graves.

L'ensemble des accès, l'*attaque d'éclampsie* a une durée plus ou moins longue.

Pour Rilliet et Barthez, elle serait en moyenne d'une douzaine d'heures. Mais elle peut être très courte, une heure ou deux, ou beaucoup plus longue, jusqu'à 3 et 4 jours.

APRÈS L'ATTAQUE. — Lorsque la crise d'éclampsie se termine, l'enfant s'endort ou est plongé dans le coma.

Cet état de torpeur dure plus ou moins longtemps puis l'enfant s'éveille ne se souvenant de rien. On peut alors constater la persistance de *troubles nerveux* variés :

a) *Une exagération puis une abolition des réflexes* tendineux, avec ou sans signe de Babinski, traduisant l'irritation du faisceau pyramidal.

b) *Des paralysies transitoires* localisées, dites paralysies post-éclaptiques, assez rares chez l'enfant.

Ce sont des paralysies flasques, motrices, à titre monoplégiques ou hémiphégique, qui siègent surtout du côté droit. L'hémiplégie droite peut s'accompagner d'*aphasie transitoire*.

Ces paralysies qui disparaissent rapidement en quelques heures ou quelques jours peuvent se réduire à une *paralysie faciale* ou à un *strabisme* (Amberg, 2 cas, Bibent et Bezy, 1 cas).

Ces paralysies se produisent par épuisement des centres nerveux.

c) *Des symptômes méningés* caractérisés par de la raideur de la nuque, un signe de Kernig et de la fièvre. Ce n'est pas rare. Il s'agit presque toujours d'un *état méningé*, et non d'une véritable méningite, comme le prouve la *ponction lombaire*.

Celle-ci amène un liquide qui peut être clair, mais qui est parfois louche ou même trouble. Il est hyperalbumineux, et contient de nombreux polynucléaires intacts. Mais ce liquide est *stérile* et on ne peut y découvrir de germes, ni par examen direct ni même par culture.

Si en outre l'enfant meurt, l'autopsie montre l'absence de méningite.

Hutinel, P. Mauriac, Philip, ont cité des observations de cet ordre. La pathogénie de ces états méningés est discutée. Nous pensons que ces états méningés, ou *méningismes*, sont dus à l'irritation, au trouble d'équilibre des centres nerveux et relèvent de l'hyperpression rachidienne. Les signes méningés seraient alors, comme les convulsions, un symptôme de l'hypertension intra-cranienne. Ils ne devront pas être confondus avec les véritables *méningites microbiennes* qui peuvent venir compliquer une néphrite et déterminer des crises convulsives sans que l'hypertension artérielle entre en jeu (cas de Nobécourt et Voisin, 1909, où une méningite à pneumocoques est venue compliquer une néphrite aiguë).

d) *Des lésions cérébrales ou méningées*. — Il est arrivé qu'après une attaque d'éclampsie, on constate des signes d'hémiplégie définitive par hémorragie cérébrale, ou ramollissement cérébral, ou bien d'hémorragie méningée. Il est bien évident que dans ces cas exceptionnels, l'hypertension n'est pas intervenue directement pour déclancher la crise éclamptique, mais par l'intermédiaire d'une de ses complications cérébro-méningées habituelles.

e) Rappelons que certains états nerveux ont été rattachés aux crises d'épilepsie de l'adulte sous le nom d'*équivalents*, tels que vertiges, pâlours, aphasie transitoire ou migraine ophtalmique. Nous n'avons rien trouvé de semblable décrit chez l'enfant, bien que cela paraisse vraisemblable.

Au cours de l'évolution de l'hypertension artérielle permanente des enfants, les attaques d'éclampsie, lorsqu'elles se produisent, ce qui est assez rare, se répètent plus ou moins souvent, parfois fréquemment pendant des mois, de façon plus ou moins périodique. (Obs. II et X.)

Ce syndrome éclamptique ne se rencontre guère chez les enfants hypertendus permanents, qu'en lisison avec une néphrite chronique. De très rares observations le décrivent en outre chez des enfants hypertendus indemnes de toute *néphrite chronique* (Amberg). (Obs. X.).

Le PRONOSTIC de l'éclampsie au cours de l'hypertension permanente des enfants est très grave, et s'oppose à celui des crises que l'on voit survenir, comme un épisode passager, au cours des néphrites aiguës.

En effet, l'affection causale évolue inéluctablement, et si une ou plusieurs attaques d'éclampsie ont pu au cours d'une poussée aiguë, se terminer favorablement, bien souvent elles sont une *manifestation terminale* qui entraîne la mort ou la précède de peu.

Le DIAGNOSTIC des crises d'éclampsie est facile. Il ne faudra pas cependant les confondre avec les crises d'*épilepsie essentielle*, qui n'en diffèrent guère que par des nuances au point de vue clinique, ni avec les crises d'*épilepsie symptomatiques* d'une maladie aiguë fébrile, d'une affection cérébrale ou méningée, ou d'une intoxication.

Le diagnostic sera donc essentiellement un *diagnostic étiologique*, et quand un enfant âgé de 7 à 15 ans présentera sans cause apparente une crise éclamptique, c'est avant tout à l'hypertension artérielle et à la néphrite qu'on devra penser, et qu'on devra rechercher par un examen minutieux.

Mais certains cas seront difficiles à résoudre, par exemple

lorsque chez un enfant épileptique survient une néphrite hypertensive et que des crises éclamptiques apparaissent. S'agit-il bien d'éclampsie, ou est-ce toujours de l'épilepsie ?

La PATHOGÉNIE des crises d'éclampsie a été fort discutée. L'*autopsie* ne donne guère de renseignements à ce sujet. Bien souvent, en effet, on ne trouve aucune lésion appréciable. Dans d'autres cas, on peut noter de l'œdème cérébral, un peu de congestion des méninges ou du cerveau, de l'atrophie ventriculaire, parfois de l'hydrocéphalie.

Tout d'abord, l'éclampsie fut attribuée à l'*hydrocéphalie ventriculaire*, puis, plus tard, à l'*auto-intoxication urémique*.

Widal et ses élèves ont dissocié ces faits, et ont précisé que les troubles *urémiques* relevaient les uns de la chlorémie, les autres de l'azotémie, les derniers de l'hypertension artérielle.

Actuellement, on admet que l'*azotémie* ne joue aucun rôle dans l'éclampsie. Celui de l'hydrochlorurémie est discuté mais ne semble pas à retenir. Bien souvent, en effet, on a rencontré des crises éclamptiques au cours de néphrites aiguës ou chroniques alors qu'il n'y avait pas d'hydrochlorurémie ou que, si elle existait, elle était légère.

L'*hypertension artérielle* a par contre une importance essentielle comme l'a bien montré Nobécourt avec Vaquez dès 1896 à propos de l'éclampsie puerpérale. Vaquez et Pal sont arrivés à la même conclusion pour l'éclampsie des saturnins.

Depuis, Nobécourt a prouvé en de nombreuses publications, le rôle capital de l'hypertension artérielle, comme facteur de l'éclampsie au cours des néphrites, et il est d'avis, avec Lemierre, qu'elle joue le rôle le plus important, sinon le seul, dans la production des accidents d'*hypertension intra-cranienne*.

4) Crises de douleurs abdominales. — Bien que ces crises abdominales n'appartiennent pas au syndrome d'hypertension

intra-cranienne que nous venons de décrire, nous les en rapprochons parce que, comme lui, elles sont *précoces*, souvent contemporaines de la céphalée, et que, comme elle, elles évoluent par accès plus ou moins rapprochés.

Ce sont des crises de douleurs abdominales diffuses, dont l'intensité est variable et parfois très vives, à type de coliques intolérables.

Ces douleurs s'accompagnent fréquemment de vomissements alimentaires puis bilieux, et de constipation opiniâtre.

On voit les erreurs de diagnostic auquel un tel syndrome, assez rare, il est vrai, peut conduire.

Certains auteurs, Nobécourt, H. Schwartz, ont insisté sur ces crises douloureuses.

Elles seraient dues à des spasmes vasculaires intestinaux, par vaso-constriction excessive des vaisseaux de l'abdomen. Elles rappellent les crises d'*Angor abdominalis* des adultes hypertendus et les *coliques de plomb*.

II. — TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

L'hypertension artérielle finit par retentir assez rapidement sur le système cardio-vasculaire des enfants. Nobécourt a montré le premier, il y a longtemps, qu'au cours des poussées hypertensives passagères de néphrites aiguës, un syndrome cardio-vasculaire, qui peut se manifester par des troubles fonctionnels, était fréquent et très rapidement constitué, en quelques jours, pour d'ailleurs disparaître aussi vite avec la guérison de la néphropathie aiguë.

Dans les néphrites chroniques avec hypertension artérielle permanente, l'apparition de signes attirant l'attention du côté du cœur est au contraire plus tardive, et se fait de façon progressive et insidieuse.

Ces accidents sont légers au début ; ils traduisent la fatigue du cœur qui lutte contre l'hypertension. Mais peu à peu, ils

deviennent plus importants, et nous verrons, au chapitre de l'évolution, qu'ils finissent par devenir prédominants, à type d'insuffisance ventriculaire gauche, puis d'asystolie totale.

Les troubles fonctionnels d'origine cardio-vasculaire sont *rarement révélateurs* de l'hypertension artérielle, car les premiers symptômes qui attirent l'attention sont le plus souvent ceux que nous avons groupés dans le chapitre des accidents d'hypertension intra-cranienne : céphalée, troubles de la vue, crises d'éclampsie ou de douleurs abdominales.

Quand des troubles cardio-vasculaires apparaissent, il est bien rare que d'autres symptômes n'aient pas déjà attiré l'attention et que l'hypertension n'ait pas été diagnostiquée. Cependant, il est des cas rares où ce sont ces troubles qui ouvrent la scène et amènent les malades à consulter.

Nobécourt, dans sa leçon sur l'hypertension artérielle permanente des enfants (1927), en montre un bel exemple dans l'observation de cette fille de 12 ans, qui fut hospitalisée dans son service pour des signes d'insuffisance cardiaque, qu'il fallut lier à une hypertension permanente jusque-là latente. (Obs. IV et V.)

Au début, ces troubles cardio-vasculaires sont légers et l'interrogatoire doit les rechercher soigneusement.

Ils sont dus surtout à un certain degré de *décompensation cardiaque*, portant sur les cavités gauches et que l'examen objectivera sous forme d'une augmentation de volume du cœur, mélange d'hypertrophie et de dilatation, portant essentiellement sur le ventricule gauche. Mais la *dilatation aortique* concomitante participe elle aussi à la formation de ces troubles fonctionnels. Nous y reviendrons.

1) **Dyspnée.** — C'est un signe fréquemment observé.

Il s'agit surtout de *dyspnée d'effort*, dont le degré est variable, allant du simple essoufflement facile à un état permanent de gêne respiratoire, augmenté au moindre mouvement. Ce sont des enfants qui ont le « souffle court ». Signalons que pour R. Cobet, d'Iéna (1923), cette dyspnée d'effort ne

traduirait pas, comme dans l'opinion classique, un certain degré de fatigue cardiaque, mais qu'elle serait due à l'hypertension elle-même qui entraînerait, par des modifications humorales du sang, une diminution de l'oxygène pulmonaire.

La *dyspnée nocturne*, avec ses accès paroxystiques asthmatiformes, est beaucoup plus rare à cette période de début, car elle traduit un état d'insuffisance cardiaque avancé.

2) Palpitations. — Les enfants hypertendus peuvent s'en plaindre, mais il faut souvent les retrouver par l'interrogatoire, et ne les accepter pour vraies qu'après s'être assuré que ce trouble éminemment subjectif, n'est pas d'ordre simplement névropathique.

Elles peuvent se produire spontanément, mais surtout à l'occasion d'un effort. Quand elles existent, on peut constater des troubles du rythme, des extrasystoles ou un état de tachycardie paroxystique ou permanent.

3) Douleurs précordiales. — Les douleurs précordiales se bornent en général à une impression vague de *plénitude, de gêne ou de douleur sourde*, plus ou moins permanente, non constrictive, de la région précordiale.

Dans d'autres cas, ces douleurs précordiales sont paroxystiques, et la *douleur intense, angoissante* et souvent déclanchée par l'effort, prend plus ou moins le type de celle de la crise d'angine de poitrine.

Nous pensons qu'il faut voir l'origine de ces crises dans la dilatation aortique que révélera l'examen radiologique.

4) Œdèmes. — Il est peu fréquent que des œdèmes d'origine cardiaque aient été signalés comme manifestation de début, révélatrice de l'hypertension artérielle permanente des enfants.

L'observation que Nobécourt publie en 1927 (obs. IV et V) est rare : une fille de 12 ans vient consulter parce que de l'œdème malléolaire est apparu, le soir, depuis un certain

temps. Sa T. A. est de 17-14 et elle présente d'autres manifestations d'insuffisance cardiaque, cœur globuleux, gros foie, oligurie, épanchement pleural à type mécanique, etc.

Ces œdèmes cardiaques sont difficiles à différencier cliniquement des œdèmes rénaux hydrochlorurémiques qui peuvent être un signe de la néphrite chronique en général responsable de l'hypertension artérielle.

Mais, comme nous le verrons, ces néphrites chroniques hypertensives ne sont que peu ou pas chlorurémiques, et d'ailleurs l'épreuve du repos et celle de la chloruration alimentaire montrent si l'œdème est d'ordre mécanique, cardiaque ou chlorurémique.

Ces œdèmes cardiaques, au début, apparaissent à la fatigue, le soir, et disparaissent après le repos de la nuit.

Ils siègent de préférence aux régions *malléolaires*. Les pieds, les chevilles sont enflés, et sont envahis par un œdème blanc, mou, qui garde l'empreinte du doigt.

Souvent aussi cet œdème se remarque à la face, qui est bouffie, et surtout aux *paupières*.

A ce stade, les œdèmes sont fugaces, et disparaissent facilement par le simple repos ou un traitement toni-cardiaque approprié.

Les *épanchements pleuraux*, tels que celui présenté par la malade de Nobécourt, sont à rapprocher de ces œdèmes. Ce sont les épanchements mécaniques, de liquide séro-fibrineux, à formule lymphocytaire, qui contient des cellules endothéliales et en placard.

III. — TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

Les enfants hypertendus ont presque toujours un état général plus ou moins affecté.

Tantôt il s'agit de *troubles de la nutrition*, en apparence tellement banaux qu'on risque de n'y pas attacher d'import-

tance, et qu'on est tenté de les mettre sur le compte d'une croissance simplement difficile.

Tantôt, au contraire, c'est un *retard de la croissance staturale* et pondérale, que l'on constate et qui peut aller de la simple hypotrophie jusqu'au nanisme, réalisant alors un tableau clinique très spécial que nous retrouverons au chapitre des Formes Cliniques (hypotrophie et nanisme rénal).

Il peut arriver que ces troubles de l'état général soient les premiers en date et qu'ils soient révélateurs de l'hypertension jusque-là latente. C'est dire leur importance clinique, et l'intérêt de la mesure de la tension artérielle chez tout enfant dont l'état général où le développement laisse à désirer.

1) Troubles de la nutrition générale. — Ils sont très fréquents, mais n'ont rien de caractéristique. Ils peuvent être marqués ou au contraire être légers ou même absents.

Les enfants hypertendus ont facilement un *aspect chétif*, sont *maigres*, cette maigreur pouvant contraster avec un développement statural normal pour leur âge.

Il existe de l'*anémie*, de la *pâleur*, la peau et les muqueuses sont décolorées, bien que la numération globulaire et l'examen de la formule sanguine ne révèlent presque jamais de modifications sensibles (Nobécourt).

Cependant Keith et Wagener ont décrit un syndrome d'*hypertension maligne*, dont un des symptômes est un état constant d'anémie modérée.

Ailleurs, ce sont des troubles vagues, qui sont plus ou moins intriqués avec les précédents.

L'enfant devient *morose, triste, mélancolique* ou au contraire *agité et nerveux*, il se plaint d'*asthénie*, est tout de suite fatigué, ne peut plus jouer ou travailler comme ses camarades.

Parfois aussi, il accuse des *algies vagues*, diffuses, souvent

à type de *rachialgies*, ou bien de *crampes*, de douleurs musculaires des membres, mis trop fréquemment sur le compte de la croissance. Tous ces troubles, diversement groupés d'après les cas, doivent éveiller l'attention, mais ils sont bien moins significatifs que les retards de la croissance.

2) Retards de la croissance staturale et pondérale. — Les auteurs anglais et américains ont, les premiers, attiré l'attention sur les retards ou les arrêts de la croissance, liés à une néphrite intersticielle, souvent latente. Parsons, en 1911, a décrit un syndrome spécial « d'infantilisme associé à une néphrite chronique intersticielle ». Ces néphrites si particulières, sont fréquemment hypertensives. Ce syndrome, à la suite des Anglais et des Américains a été bien étudié en France et particulièrement par Hutinel et Maillet, Nobécourt, Apert et ses élèves Foubert et Baillet.

Les troubles du développement sont en général les premiers en date, et restent un certain temps isolés, l'enfant pouvant, plus ou moins longtemps, rester en apparence bien portant, mais avec un aspect physique de plusieurs années plus jeune que son âge réel.

C'est en général vers 4 à 5 ans que la croissance staturale ralentit ou s'arrête, et au bout de quelques années l'hypotrophie ou même le nanisme est constitué.

Pour évaluer le retard de la croissance, il faut connaître les chiffres normaux de la taille et du poids d'après l'âge, chez les filles et les garçons. Nous les avons reproduits d'après Nobécourt, dans le tableau ci-après (tableau I).

TABLEAU I

TAILLE ET POIDS DES ENFANTS NORMAUX

	Taille		Poids	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles
1 an	70	70	9,250	
2 ans	80	77	11,500	
3 —	89	85	12,600	
4 —	97	92	13,800	
5 —	103	98	15,450	
6 —	108	104	16,950	
7 —	114	110	18,550	
8 —	119	116	20,400	
9 —	125	120	22,800	
10 —	131	126	25,150	
11 —	135	135	27,400	29,900
12 —	139	142	29,400	34,000
13 —	145	146	34,600	37,000
14 —	151	150	40,200	40,800
15 —	157	152	44,900	43,900
16 —	162	153	51,000	45,400
17 —	163	154	54,300	48,000

Ce retard va de la simple hypotrophie (6 à 9 %), qui est fréquente, au nanisme vrai (plus de 20 %) qui est très rare.

Paisseau cite le cas d'un enfant de 14 ans qui mesurait 1 m. 08, taille d'un enfant de 6 ans, et pesait 16 kg. 100, poids normal à 6 ans.

1) Le plus souvent, l'enfant reste bien proportionné, il s'agit d'*hypotrophie* ou *nanisme simple*. Les caractères anthropométriques restent normaux et ces hypotrophies rentrent dans le cadre de l'infantilisme du type Lorrain, avec un retard de développement variable, de 1 à 3 ans en général, parfois beaucoup plus, sans modification du squelette dont

l'ossification se poursuit régulièrement, ni du métabolisme de base.

L'intelligence peut rester en rapport avec l'âge apparent, mais elle est souvent normale et correspond à l'âge réel. On peut rencontrer aussi des troubles intellectuels et psychiques.

Lorsque l'affection rénale et l'hypertension évoluent très progressivement, pendant des années dépassant l'enfance, l'évolution pubertaire normale ne se fait pas, et à l'hypotrophie s'associent des signes d'*infantilisme*. Les organes génitaux ne se développent pas, la peau reste glabre, la voix ne mue pas et la mentalité reste enfantine.

2) Mais en plus de la réduction staturale, des *modifications du squelette* peuvent apparaître. Ces dystrophies, par trouble du métabolisme osseux, se traduisent par des déformations ou même du ramollissement des os.

Elles peuvent apparaître dans le jeune âge, mais aussi beaucoup plus tardivement, à l'*adolescence*.

Les déformations osseuses réalisent un tableau de *rachitisme tardif* (*genu valgum, scoliose*, etc.). Hutinel a même signalé un cas d'*ostéomalacie*.

Nobécourt a noté un aspect spécial sec, ridé, jaunâtre des téguments.

Ces troubles de l'état général, dont l'origine a été diversement interprétée, sont dus à un état complexe où la lésion dominante est une néphropathie chronique, fréquemment hypertensive. Bien souvent, la lésion rénale reste complètement latente et si on n'y pense pas, le diagnostic n'est pas fait pendant la vie. C'est l'autopsie qui montre les lésions de néphrosclérose avec le plus souvent *atrophie rénale* considérable (aplasie rénale de Hutinel). On doit connaître ces

faits, car leur constatation doit conduire au diagnostic causal par un examen systématique des fonctions urinaires, du sang et la mesure de la tension artérielle.

IV. — TROUBLES URINAIRES

Il peut arriver que des modifications du volume, de l'aspect, du rythme urinaire, appellent l'attention du côté du rein, chez un enfant réputé jusque-là bien portant, et soient révélatrices d'une hypertension artérielle permanente encore latente. C'est exceptionnel, car, comme nous l'avons dit, les premiers signes sont en général la céphalée, des troubles oculaires ou cardio-vasculaires, des troubles de l'état général.

Mais des troubles urinaires, ajoutés à ces symptômes, sont de constatation très importante. Ce sont de la *pollakiurie* et surtout de la *nycturie* avec ou sans *enurésie* (Amberg).

On note souvent de la *polyurie* claire qui peut entraîner un certain degré de polydipsie, et faire croire à un diabète insipide (cas de Bibent et Bezy).

Dans d'autres cas, au contraire, les urines sont rares et cette *oligurie* était très nette chez la fille de 12 ans présentée par Nobécourt en 1927. (Obs. V.)

Elles peuvent être modifiées dans leur aspect, être anormalement claires, ou au contraire être foncées et troubles, parfois hématuriques (Amberg), et laisser un abondant dépôt au fond du vase.

L'examen de ces urines peut y déceler du pus, des colibacilles, ou du sang, ou de l'albumine en quantité très variable, comme nous le verrons, depuis des traces indosables, jusqu'à plusieurs grammes par litre.

L'*albuminurie* est presque de règle en effet chez les enfants hypertendus, et ce signe, qui a une valeur considérable, est facilement constaté, parfois même par les parents, qui, devant un mauvais état de santé de leur enfant, font procéder spontanément à sa recherche. En tout cas, nul médecin ne doit

négliger un examen aussi simple et aussi capital. Nous verrons que cette albuminurie et les troubles rénaux qui accompagnent l'hypertension des enfants et ne manquent que rarement, sont d'interprétation très délicate.

V. — ACCIDENTS HÉMORRAGIQUES

Les accidents hémorragiques sont rarement révélateurs de l'hypertension artérielle permanente des enfants. Cependant, quelques observations ont été publiées où le fait s'est produit de façon indiscutable, et c'est pourquoi, bien que les hémorragies se présentent plutôt comme des *accidents évolutifs* de l'hypertension que comme des accidents révélateurs, nous les groupons dans cette partie de notre étude.

Ces accidents *rare*s sont dus à des phénomènes de spasme ou de rupture vasculaire, et sont souvent le fait d'une hypertension paroxystique au cours d'une hypertension continue.

L'**épistaxis** est relativement fréquente. Elle a été notée par Nobécourt, Amberg, Keith et Wagener, Schwartz, etc.

Chez une fille de 13 ans, dont l'observation est rapportée par Amberg, des épistaxis fréquentes, durant plusieurs heures et se renouvelant 2 ou 3 jours par semaine, furent suivies d'hématuries répétées, et ces signes étaient *symptomatiques* d'une hypertension artérielle permanente variant de 21-12 à 18-11. (Obs. VIII.)

Les **hématuries** ne sont pas rares, mais elles semblent plus tardives que les épistaxis.

Ce sont les hématuries rénales, totales, plus ou moins abondantes et prolongées. Elles durent en moyenne quelques jours et se répètent parfois à intervalles rapprochés. Ailleurs, elles restent uniques.

Nobécourt en rapporte 1 cas chez une fille de 12 ans 1/2, Simone, qui a une tension de 21-13, et fit, peu avant sa mort, une hématurie abondante. (Obs. III.)

La malade d'Amberg, âgée de 13 ans, eut des hématuries répétées (obs. VIII) ; il cite également le cas d'une fille de 15 ans (obs. IX) dont l'hypertension varie de 22,5-14,5 à 18,8-11,5 et qui eut, à la période terminale de son affection, des hémorragies multiples : épistaxis, hématuries, *melæna*.

Ces hématuries, accident hypertensif, ne devront pas être confondues avec les hématuries des poussées aiguës de néphrite. D'ailleurs, l'hématurie ne modifie pas les signes de néphrite antérieurs.

Les **hémorragies intestinales** sont moins fréquentes que les épistaxis et les hématuries. Elles sont surtout tardives, mais elles peuvent être aussi précoces et révélatrices de l'hypertension, comme le montre l'observation si curieuse de Deglos. (Obs. XIII.) Un garçon de 14 ans est pris brusquement, sans prodromes nets, d'une hémorragie intestinale d'environ 1 litre de sang rouge. Malgré l'état lipothymique on lui trouve une tension artérielle de 16-10. Des examens ultérieurs n'ont rien décelé d'autre qu'une tension artérielle permanente à 19-10,5 en moyenne, avec de la tachycardie et un état de déséquilibre sympathique. Cette hypertension permanente isolée fut suivie, pendant 4 ans, par le P^r Laubry.

Dans certains cas, ces hémorragies intestinales sont donc très abondantes et s'extériorisent sous forme de sang rouge.

Ailleurs, elles sont plus réduites et apparaissent sous forme de *melæna*.

Les **hémorragies cérébrales et méningées** sont signalées par Nobécourt, Amberg, Magniel, Vaquez.

Certains de ces accidents sont légers et transitoires, se caractérisant par une amnésie soudaine, une aphasie passagère, une parésie fugace, voire une hémiplégie qui rétrocede rapidement. De petits ictus passagers, véritables « éclipses » cérébrales, peuvent se reproduire fréquemment, en ne laissant

après eux aucune séquelle. (Observation de Vaquez citée par Magniel.) Pour Vaquez et Donzelot, ces troubles sont produits par un spasme des artères et artérioles cérébrales, lié aux à-coups hypertensifs et destiné à lutter contre eux (Donzelot). Il ne s'agit donc pas d'hémorragie cérébrale à proprement parler.

Dans d'autres cas, il se produit réellement une *hémorragie cérébrale*, avec son tableau ordinaire de coma et hémiplegie, qui entraîne généralement la mort.

Les *hémorragies méningées* peuvent être très légères, constituant l'« épistaxis méningée » de Vaquez, qui ne peut souvent être diagnostiquée que par la ponction lombaire, qui ramène, lors d'une crise de céphalée particulièrement vive, un liquide un peu rosé. Le pronostic est alors bénin.

Il en est autrement, lorsque l'hémorragie méningée est plus abondante avec état convulsif, raideur de la nuque, et signe de Kernig. C'est la ponction lombaire qui fera le diagnostic, éliminant les autres états méningés aigus.

Ces hémorragies cérébro-méningées sont généralement terminales.

Autres hémorragies. — Des hémorragies *réliniennes* (Amberg), *utérines* ou *vésicales* (Magniel) ont été décrites.

D'une façon générale, ces accidents hémorragiques sont relativement peu fréquents. Mais nous avons constaté que certaines formes d'hypertension artérielle de l'enfance voient leur évolution entrecoupée de multiples accidents hémorragiques, tandis que d'autres en sont indemnes, et cela sans que la tension artérielle habituelle soit beaucoup plus anormalement élevée dans les premières que dans les secondes.

Il ne s'agit pas là d'une tendance hémorragique comme

le montre le temps de saignement et le temps de coagulation de ces malades.

Il est possible que la répétition de ces accidents vasculaires soit due, soit à ce que l'hypertension évolue chez eux d'une façon très irrégulière, avec des à-coups, soit qu'ils présentent plus que d'autres un état de fragilité de leurs artères et artérioles (sclérose ?).

VI. — TROUBLES RARES

Des observations récentes ont montré que l'hypertension artérielle permanente pouvait apparaître chez des enfants porteurs de lésions de la *cortico-surrénale* chez lesquels apparaissent les signes du *syndrome génito-surrénal* décrit par Galais. Ces faits ont été signalés en France par Apert, Stevenin et Broca (obs. XXI), par Lesné, Dreyfus-Sée et Lièvre (obs. XX), J. Huber (obs. XIX) et à l'étranger par L. F. Barker, Van der Bogert, H. L. Cecil, Healey et Buy, Siégel et Thomas.

Leur intérêt est extrême, car on y voit une hypertension permanente se constituer *sans que le rein soit lésé*. Ces observations si troublantes viennent appuyer la théorie de ceux qui ne voient pas dans le rein la cause essentielle de l'hypertension, et on peut les mettre en parallèle avec celles d'hypertension paroxystique de l'adulte, par tumeur *médullo-surrénale*. Nous y reviendrons au chapitre des formes cliniques de l'hypertension infantile.

Les symptômes essentiels de ce syndrome génito-surrénal, qui atteint presque toujours des filles (80 % des cas), sont l'*hirsutisme*, l'*obésité*, avec infiltration des téguments, une *pigmentation* particulière des téguments, parfois de la *glycosurie* et de l'*hypertrophie des organes génitaux* avec troubles de la menstruation (règles trop précoces ou au contraire aménorrhée).

La constatation de ces signes doit faire rechercher l'hypertension artérielle permanente qui leur est fréquemment associée.

On voit que les troubles révélateurs de l'hypertension chez l'enfant sont extrêmement nombreux et variés. Ce sont tantôt des troubles légers, tantôt des accidents graves, tantôt des états lentement progressifs et tantôt des manifestations paroxystiques qui marquent le début apparent de l'hypertension.

Ces troubles peuvent être isolés, ailleurs, ils sont groupés et réunis en un plus ou moins grand nombre chez le même sujet. L'examen complet du malade permettra de les rattacher à leur cause, l'hypertension, et s'efforcera de préciser le cadre étiologique et pathogénique dans lequel entre celle-ci.

III. — L'EXAMEN DES MALADES

Cet examen devra être minutieux, et, après avoir tout d'abord mesuré le degré de l'*hypertension artérielle*, il vérifiera l'état de l'*appareil cardio-vasculaire* sur lequel elle retentit très précocement.

Puis, il fouillera l'*état fonctionnel des reins*, en étudiera méthodiquement les différentes fonctions, qui sont si fréquemment atteintes, à des degrés divers, au cours de l'hypertension des enfants.

Après la recherche essentielle d'un syndrome rénal, l'examen s'efforcera de préciser l'état du système nerveux végétatif, des diverses glandes endocrines, ou fera une enquête étiologique serrée, tout ceci devant aboutir à préciser, le mieux possible, la cause organique de l'hypertension.

Dans certains cas, les plus rares, on ne trouvera rien, et on sera autorisé à parler d'hypertension artérielle *pure et solitaire* telle que l'a décrite Genévrier.

Dans les cas les plus nombreux, des troubles fonctionnels du rein évoluent en même temps que l'hypertension et on pourra se poser le grave problème pathogénique actuellement si discuté : laquelle des deux affections a entraîné l'autre ? Est-ce la néphrite qui est responsable de l'hypertension, ou au contraire n'est-ce pas l'hypertension qui, peu à peu, a sclérosé le rein et a provoqué les signes rénaux constatés ?

D'autres symptômes enfin permettront de faire entrer l'hypertension dans des cadres cliniques plus spéciaux.

Cet examen permettra en outre de faire le *pronostic* de l'affection, mais ce ne pourra être qu'un pronostic à brève échéance, le pronostic d'avenir de l'hypertension permanente des enfants étant presque toujours fatal, en quelques années, comme nous le verrons.

I. — L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

La mesure de la tension artérielle est le point initial et essentiel de l'examen qui décèle le phénomène le plus important, l'hypertension artérielle.

En comparaison de très nombreux travaux qui ont été consacrés à la tension artérielle de l'adulte, on est frappé par le petit nombre d'auteurs, surtout français, allemands et américains, qui ont étudié la valeur de la pression artérielle des enfants tant à l'état physiologique que pathologique.

Un des premiers, Durand-Viel consacre sa thèse, en 1903, aux *Variations de la pression artérielle au cours de quelques maladies chez les enfants*. Il se servait de l'appareil de Potain, qui, le premier en 1902, avait publié une étude sur *La Pression artérielle de l'homme*.

En 1912, Mlle Kœssler, dans sa thèse, *L'Oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez les enfants*, fait une importante étude de la question, mais elle se sert uniquement de la méthode oscillométrique.

De nombreux travaux allemands paraissent encore où les auteurs se servent d'appareils de mesure variés (tonomètre de Gaertner, Riva-Rocci, etc.). Les américains Judson et Nicholson, Faber et James, Alvarez présentent des statistiques portant sur de très nombreux enfants.

Plus récemment, Chabrun et Mlle Petrovitch (1930) et Segall dans sa thèse (1930) reprennent cette étude, et, comparant les données des deux méthodes essentielles, de mesure oscillométrique et sphygmomanométrique, précisent définitivement les valeurs de la tension artérielle de l'enfant normal, en fonction de son âge.

1) Mesure de la tension artérielle. — Nous ne parlerons pas ici de la technique bien connue de la prise de la tension artérielle.

Chez l'enfant, cependant, on pourra se heurter à quelques difficultés inhérentes à son âge. Il faudra évidemment, par exemple, s'efforcer d'obtenir son immobilité. La prise de la tension artérielle devra être rapide, et on pourra être obligé de répéter l'examen à plusieurs reprises, pour obtenir un résultat dont on soit certain.

Chez les enfants très jeunes, ou très maigres, on se servira d'un petit brassard spécial que l'on trouve facilement dans le commerce, ou bien on placera le brassard ordinaire à la cuisse au lieu du bras.

Il est nécessaire, ainsi qu'on le sait, de toujours mesurer les *deux chiffres de la tension*, la maxima et la minima. Ces deux tensions n'évoluent pas toujours parallèlement, et chacun des chiffres a une signification particulière, dont l'étude peut avoir un grand intérêt pronostic. Tandis que la *minima* indique la valeur des résistances vasculaires périphériques et l'état de charge du cœur, la *maxima* mesure l'intensité de la contraction cardiaque et la valeur du myocarde.

En outre, l'écart entre la maxima et la minima permet de calculer la pression *différentielle*.

Les *méthodes de mesure* de la pression artérielle sont variées. Chacune a ses partisans et ses détracteurs, et on peut dire qu'en réalité aucune n'est absolument parfaite et que toutes ont leurs avantages et leurs inconvénients.

Les deux appareils dont l'emploi est le plus pratique sont celui de Vaquez et celui de Pachon.

Le *sphygmomanomètre* de Vaquez-Laubry, qui utilise la méthode vibro-auscultatoire, est en général préféré, en raison de sa simplicité de technique, de son volume et de son poids réduits.

L'*oscillomètre* de Pachon est plus sensible, plus exact dans ses résultats, mais cette sensibilité rend son maniement délicat.

La *maxima* est plus difficile à préciser avec l'appareil de Pachon qu'avec celui de Vaquez, à cause de la difficulté qu'il y a à préciser le moment où cessent les oscillations supra-maximales. Un examen trop prolongé, par contre, avec l'appareil de Vaquez, peut faire disparaître les bruits artériels (stase sanguine et réflexes vaso-moteurs pour Fabre) et empêcher de noter avec exactitude cette maxima. Aussi la méthode palpatoire de Riva-Rocci est souvent la plus simple et la plus exacte pour noter la maxima.

La *minima* est sujette à plus d'erreurs encore. Avec l'appareil de Vaquez, il peut être difficile d'apprécier la vibration, et Chabrun est d'avis que « les variations dans la vibration du ton artériel sont souvent très progressives chez l'enfant, et que la notation de la minima est de ce fait rendue très difficile ou même impossible ». Segall pense qu'une telle appréciation est un peu exagérée et qu'on peut presque toujours arriver avec l'appareil de Vaquez à noter la minima de l'enfant avec exactitude, en refaisant l'examen, en changeant de bras, ou en opérant assez vite.

Si d'ailleurs, avec l'*oscillomètre*, la minima est en général plus nette, il ne faut pas oublier que dans certains cas, au lieu d'une cassure, il y a une série d'oscillations régulièrement décroissantes, et qu'il est là aussi difficile de dire quelle est la valeur de la minima.

Tout ceci conduit à dire qu'il est préférable de toujours contrôler les chiffres donnés par une méthode à l'aide d'une autre, et nous conseillons de prendre chez l'enfant la tension artérielle à l'aide des deux appareils de Vaquez et de Pachon.

On constate alors que ces chiffres sont très voisins, et que, contrairement à l'opinion classique qui veut que la tension maxima soit, avec l'appareil de Pachon, de 1 à 2 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ de Hg supérieure à celle notée avec l'appareil de Vaquez, on ne peut pas faire de règle absolue (Chabrun, Segall), et que c'est

tantôt le chiffre du Pachon et tantôt celui du Vaquez qui est le plus élevé.

Les chiffres de la minima sont même légèrement inférieurs avec l'appareil de Pachon (Segall).

2) Tension artérielle de l'enfant normal. — Pour savoir quand il y a hypertension, il est évidemment nécessaire de savoir quels sont les chiffres normaux de la pression artérielle chez l'enfant.

Or, ces chiffres sont variables et s'accroissent plus ou moins régulièrement à partir de la petite enfance, en rapport avec l'âge et la taille de l'enfant.

« Chez l'enfant normal, fille ou garçon, la tension artérielle suit une progression croissante depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, et ceci aussi bien pour la maxima que la minima. Ces valeurs maxima et minima croissent également suivant le poids et la taille. La pression différentielle va aussi croissante suivant l'âge, la taille et le poids de l'enfant normal. » (KÖESSLER.)

Segall, Chabrun admettent en gros ces données, mais en y apportant quelques restrictions et précisions :

Les chiffres indiqués par Mlle Kœessler sont en général un peu *trop élevés*, de 1 $\frac{\%}{m}$ à 1 $\frac{\%}{m}$ 5, quelquefois 2 $\frac{\%}{m}$ de Hg, surtout pour la minima.

Si la tension artérielle suit bien une progression en fonction de l'âge, celle-ci n'est nette que pour la maxima et la pression différentielle, alors qu'elle reste insignifiante pour la minima, et cela presque également pour les filles et les garçons.

Cette progression *n'est pas régulière* : l'ascension est à peine marquée de 7 à 12 ans, tandis qu'elle est rapide au moment de la *puberté*, de 12 à 14 ans.

Enfin Segall et Chabrun, contrairement à Mlle Kœessler, concluent qu'il « n'existe pas de grosses variations de la

pression artérielle en rapport avec le plus ou moins grand *développement pondéral* pour un âge donné. Il n'y a pas progression mathématique en fonction du poids ». Cependant, les enfants en retard présentent des chiffres tensionnels un peu bas, tandis que les enfants bien développés et forts ont une tension artérielle un peu plus élevée que la valeur moyenne de leur âge.

TABLEAU II

MÉTHODE OSCILLOMÉTRIQUE : APPAREIL DE PACHON

Age	Kœssler		Chabrun		Segall	
	Max.	Min.	Max.	Min.	Max.	Min.
Garçons						
5-6 ans ..	11	6,50	9,33	5,20	9,75	6
6-7 — ..	12	7,50	9,54	5,20	10	6
7-8 — ..	11,50	6,50	10,14	5,39	10,50	6,50
8-9 — ..	12	7,50	10,40	5,04	10,50	6,25
9-10 — ..	12,50	8	10	5,50	11,25	6,50
10-11 — ..	12,50	7	10,30	5,30	11,50	6,50
11-12 — ..	13	7	10,50	5,50	11,50	6
12-13 — ..	14	8,50	11,50	6,50	12	6,25
13-14 — ..	14	9,50	11,50	5,90	12,50	6,25
Filles						
5-6 ans ..	9	5,50	9,17	5,12	9,50	6
6-7 — ..	10	6	9,50	5,35	9,75	6
7-8 — ..	10,50	6	10,03	5,58	10,75	6,50
8-9 — ..	11	6,50	10,29	5,70	10,50	6,25
9-10 — ..	11	7	10,50	5,50	10,75	6,25
10-11 — ..	12	7	10,50	5,88	11,25	6,25
11-12 — ..	12	7	10,50	5,50	11	7
12-13 — ..	12	7	11,42	6,11	13	6,75
13-14 — ..	13,50	8,50	11,83	6	12,50	6,75
14-15 — ..	14	8,50	12,50	6,80	13	6,75

Mais dans les *cas pathologiques*, où un arrêt de la croissance fixe l'âge apparent (évalué d'après la taille et le poids) à une ou plusieurs années en retard sur l'âge réel, il est évident

que la tension artérielle « normale » de ces enfants sera calculée d'après celle de leur âge apparent et non pas de leur âge réel.

Les deux tableaux que nous reproduisons donnent les valeurs moyennes de la tension artérielle normale des enfants. Le premier (tableau II) compare les chiffres de la tension artérielle trouvés avec l'appareil de Pachon, par Mlle Kœssler, Chabrun et Segall, chez les garçons et chez les filles.

Le second (tableau III) compare les chiffres donnés par les deux méthodes oscillométrique et auscultatoire.

TABLEAU III

TABLEAU COMPARATIF DES VALEURS
DE LA TENSION ARTÉRIELLE D'APRÈS L'ÂGE
CHEZ LES GARÇONS ET LES FILLES
PAR LES DEUX MÉTHODES :
OSCILLOMÉTRIQUE (PACHON) ET AUSCULTATOIRE (VAQUEZ)
(D'APRÈS SEGALL)

Age	Garçons				Filles			
	Pachon		Vaquez		Pachon		Vaquez	
	Max.	Min.	Max.	Min.	Max.	Min.	Max.	Min.
5-6 ans	9,75	6	10	6,25	9,50	6	10	6,75
6-7 -	10	6	10,25	6,75	9,75	6	10,50	6,75
7-8 -	10,50	6,50	10,75	6,75	10,75	6,50	11	7
8-9 -	10,50	6,50	11	6,75	10,50	6,25	10,75	7
9-10 -	11,25	6,50	11	6,75	10,75	6,25	11	6,75
10-11 -	11,50	6,50	11	7	11,25	6,25	11,50	7
11-12 -	11,50	6	11,25	6,75	11	7	11,50	7,50
12-13 -	12	6,25	11,75	6,75	13	6,75	12,50	7,25
13-14 -	12,50	6,25	11,75	6,75	12,50	6,75	12,75	7,75
14-15 -					13	6,75	12,75	7,75

Les chiffres que nous venons de réunir dans ces deux tableaux n'indiquent, répétons-le, que des *moyennes*, faites sur un très grand nombre d'enfants sains. Mais, justement parce que ce sont des chiffres moyens, il ne faut pas oublier

qu'ils sont susceptibles pour des enfants d'un même âge de varier d'un sujet à l'autre assez largement, tout en restant dans les limites physiologiques.

D'ailleurs, pour Comby, « le problème des variations normales de la pression sanguine pendant l'enfance n'est pas résolu et souffre de l'absence d'examens prolongés des mêmes sujets ».

Il ne faut pas oublier non plus que chez le même sujet la pression artérielle peut varier d'un examen à l'autre, dans des proportions peu importantes il est vrai, sous l'influence de différents facteurs tels que la respiration, la digestion, le sommeil, l'effort musculaire, la température ambiante ou les influences nerveuses (Gallavardin). Il est donc recommandé de mesurer la tension artérielle des enfants au repos, loin des repas, et en les mettant, autant que possible, à l'abri de tout facteur émotif, et de contrôler tout chiffre anormal avant de l'accepter, par des mesures répétées.

3) Seuil de l'hypertension artérielle permanente. — A partir de quels chiffres doit-on considérer que la tension artérielle est anormale et que l'enfant est hypertendu ?

Les variations physiologiques possibles que nous venons d'indiquer, obligent à ne retenir comme chiffres pathologiques que ceux qui dépassent sensiblement la moyenne.

Segall considère comme anormales les valeurs dépassant d'environ 1 $\frac{\%}{m}$ 50 de Hg le chiffre le plus élevé observé habituellement, soit en moyenne, pour la maxima 13, de 5 à 10 ans, et 14 à 15, de 10 à 15 ans.

Pour Genévrier, cet écart entre le chiffre observé et le chiffre normal doit être d'au moins 2 $\frac{\%}{m}$ de Hg, pour que l'on puisse parler d'hypertension. Cela nous paraît plus rationnel, étant données, non seulement, les variations physiologiques de la tension artérielle, mais aussi celles que l'on peut voir entre les auteurs dans la détermination du chiffre normal moyen de la pression artérielle (tableau II).

D'ailleurs, bien souvent, l'hypertension artérielle infantile est assez marquée pour qu'on n'ait aucun doute à son sujet.

Mais un deuxième point se pose. A partir de quel moment pourra-t-on dire que l'enfant est un *hypertendu permanent*? On connaît en effet les poussées hypertensives passagères des néphrites aiguës. Elles n'entrent pas dans le cadre de cette étude.

L'hypertension artérielle sera dite permanente quand plusieurs examens successifs, à plusieurs jours d'intervalle, retrouveront une même valeur anormale de la tension. Il nous semble raisonnable d'admettre avec Segall qu'une hypertension, avec des chiffres comparables à eux-mêmes, durant plus de 3 semaines et vérifiée à 3 examens séparés chacun par une semaine d'intervalle, soit considérée comme permanente. D'ailleurs, l'évolution viendra le confirmer.

4) Chiffres de la tension chez l'enfant hypertendu. — L'hypertension varie chez l'enfant, suivant les cas et l'âge.

Elle est en général *très forte*, voire même extrême, dépassant 25 pour la maxima et 15 pour la minima.

En général les chiffres oscillent entre 16 et 22 pour la maxima et 10 à 14 pour la minima.

Parmi les observations publiées, on peut relever les chiffres maximums suivants :

		Max.	Min.	Différentielle
		—	—	—
NOBÉCOURT :				
Garçon	6 ans	20	16	4
Fille	12 —	21	13	8
BIBENT et BÉZY :				
Garçon	13 —	23	10	13
HEITZ :				
Fille	12 —	22	14	8
KEITH et WAGENER :				
Un cas	9 —	28	18	10

		Max.	Min.	Différentielle
		—	—	—
KHALER :				
Un cas.....	8 ans	24	15	9
BERETERVIDE :				
Fille	13 —	23	15	8
AMBERG :				
Garçon	14 —	22	18	4

L'hypertension porte sur la maxima et la minima, soit parallèlement, soit inégalement, et suivant les cas, la pression différentielle est normale, augmentée ou diminuée.

On peut caractériser ainsi 3 types d'hypertension :

Dans le premier, la maxima et la minima s'élèvent parallèlement, si bien que la pression différentielle reste normale. Ces cas d'hypertension concordante correspondent à la formule de Lian : la minima vaut la moitié de la maxima + 2.

Dans le deuxième, la maxima est proportionnellement plus élevée que la minima et la pression différentielle est plus grande que normalement (cas de Bibent et Bézy, obs. VI).

Dans le troisième, la minima est proportionnellement plus élevée que la maxima et la pression différentielle est plus petite que normalement. C'est si le schéma de Lian est exact pour les fortes hypertensions, le cas de presque tous les chiffres que nous venons de grouper plus haut.

5) Variations de l'hypertension. — Ces trois types se rencontrent chez des malades différents, mais on peut les voir aussi se succéder chez le même malade, à différentes phases de l'évolution de son hypertension.

L'étude comparative des modifications de la maxima et de la minima est importante au point de vue **pronostic**. Par exemple, l'augmentation de la minima, avec diminution de la pression différentielle indique l'insuffisance cardiaque.

Dans l'observation du garçon de 16 ans, atteint de néphrite chronique, chlorurémique, azotémique et hypertensive avec

infantilisme, qu'a publiée Nobécourt en 1920, lors des poussées hypertensives, c'est toujours aux dépens de la maxima qui passait de 12 à 17 que se faisait l'augmentation. La différentielle passait de 4 à 7 ou 8, ce qui montre bien la fixité relative de la minima dans ce cas. Il n'y avait pas de signes d'insuffisance cardiaque. (Obs. I.)

Dans certaines observations, on voit que l'hypertension est remarquablement *fixe*, pendant des mois. Celle du petit Pierre, 7 ans (obs. II), est de ce type. Chez lui, la tension artérielle du mois d'avril 1933 au mois de juillet de la même année, où il est mort, soit pendant 3 mois, est restée très voisine de 20-15, sauf de légères poussées hypertensives et à la période terminale, où la différentielle s'est effondrée à 1 $\frac{c}{m}$ 5 par baisse de la tension maxima (18,5-17).

Dans d'autres observations, au contraire, l'hypertension, d'abord modérée, *croît progressivement* et devient peu à peu très forte. Amberg en cite plusieurs cas.

Enfin, certaines formes d'hypertension sont sujettes à des *variations brusques* du chiffre tensionnel. Ces bouffées hypertensives sont responsables des accidents aigus tels que l'éclampsie, les hémorragies cérébrales ou méningées, elles amènent rapidement la défaillance cardiaque.

Elles ont donc une grande importance pronostique. Mais, comme elles sont souvent passagères, il est difficile de les saisir, et de les vérifier autrement que lorsqu'elles se manifestent par un accident. Vaquez et Donzelot attribuent ces à-coups hypertensifs chez les hypertendus permanents, à des troubles nerveux et humoraux qui entraînent l'instabilité du système régulateur de la pression artérielle.

II. — LE SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE

L'hypertension retentit très précocement sur le cœur de l'enfant, et, bien avant que des troubles cliniques se manifestent, un examen systématique de l'appareil cardio-vas-

culaire montrera des modifications plus ou moins importantes de celui-ci, dont la constatation a une grande valeur pronostique.

L'étude du retentissement cardio-vasculaire de l'hypertension chez l'enfant a été faite tout d'abord indirectement, à l'occasion de ce qu'on a su être ultérieurement les poussées hypertensives des néphrites aiguës. Les premiers, Rilliet, Barthé et Sanné (1887), Friedlander, Silbermann, parlent de la dilatation du ventricule gauche qui peut devenir aiguë et mortelle au cours du mal de Bright aigu.

Hutinel (1889) montre l'augmentation précoce de volume du cœur dans les néphrites aiguës scarlatineuses. Mlle Kolossowa (1920) et Durand-Viel (1903) notent une augmentation plus ou moins considérable de la tension artérielle au cours des néphrites scarlatineuses.

Avec Darré (1905), Harvier (1908), Tixier (1908), Nobécourt précise les rapports étroits qui existent entre l'hypertension et une dilatation cardiaque avec bruit de galop au cours de la néphrite aiguë scarlatineuse. Les mêmes faits sont notés dans les néphrites diphtériques (Mlle Kolossowa), impétigineuses (Hutinel et son élève Guiard, Duvernay) et dans les néphrites aiguës primitives (Pallegroix).

Puis l'atteinte cardio-vasculaire est décrite au cours de l'hypertension des néphrites chroniques (Marfan, B. Olinto), et les auteurs remarquent la rareté de l'hypertension dans cette forme de néphropathie.

Mais c'est Nobécourt surtout qui a insisté sur les manifestations cardio-vasculaires des néphrites de l'enfance, et qui, dans de nombreuses publications, en a fixé l'importance et les modalités. Avec Voisin, en 1909, il publie un long mémoire sur *L'Appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance*. En 1919, Nobécourt précise son opinion dans un article sur *Le Cœur et la tension artérielle dans les néphrites des enfants*.

Dans ces dernières années, il a consacré plusieurs leçons cliniques et mémoires aux néphrites chroniques hypertensives et à l'hypertension artérielle permanente des enfants dont on

trouvera les références à l'index bibliographique de cette étude.

C'est en grande partie aux travaux de notre maître, le Pr Nobécourt, que nous avons emprunté les notions cliniques que nous allons exposer.

Le cœur de l'enfant ne réagit pas de la même façon au cours de l'*hypertension passagère* des néphrites aiguës, où des poussées aiguës qui se voient dans les néphrites prolongées ou chroniques, que dans l'hypertension artérielle permanente, qu'elle soit liée ou non à une néphrite chronique.

Dans les néphrites aiguës, en effet, l'hypertension se produit de façon généralement brusque et rapide, mais est transitoire. Le cœur qui lutte contre l'hypertension, se laisse dilater, surtout aux dépens des *cavités droites*, mais il n'a pas le temps de s'hypertrophier. Un bruit de galop, de l'hépatomégalie, et parfois un syndrome asystolique, peuvent apparaître. Mais cette augmentation de volume du cœur est en général passagère, et lorsque la néphrite évolue vers la guérison, on voit peu à peu le cœur reprendre son volume normal en même temps, et presque parallèlement à la baisse de la tension artérielle.

Lorsque la néphrite évolue vers la chronicité, le volume du cœur régresse aussi, car l'hypertension disparaît en général. Dans la plupart des néphrites subaiguës ou chroniques, en effet, la pression artérielle est égale ou même inférieure à celle des enfants normaux de même âge.

Dans l'hypertension artérielle permanente, les réactions cardio-vasculaires sont différentes. Après une courte phase de dilatation cardiaque ou même d'emblée et progressivement, le cœur organise la lutte contre l'hypertension et s'*hypertrophie*.

Cette hypertrophie, qui est liée à un plus ou moins grand degré de dilatation, porte essentiellement sur le *cœur gauche*, mais peut secondairement s'étendre au cœur droit. Très fréquemment, l'*aorte* se dilate elle aussi et participe au syndrome cardio-vasculaire.

Celui-ci est d'abord bien supporté, car le cœur de l'enfant s'adapte très facilement, mais peu à peu des *troubles fonctionnels* finissent par apparaître. Ce sont ceux que nous avons décrits au chapitre des troubles révélateurs : dyspnée d'effort, palpitations, douleurs précordiales, œdèmes malléolaires. Puis des accidents d'insuffisance cardiaque vont croissant, à type d'insuffisance ventriculaire gauche. Et la mort peut être due à la défaillance cardiaque.

1) EXAMEN CLINIQUE DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE.

Le **pouls** est fort, tendu, mais reste bien dépressible.

Il peut battre à un rythme normal, mais bien souvent on constate très précocement de la *tachycardie d'effort* marquant déjà une minime défaillance cardiaque, dans une hypertension bien tolérée par ailleurs.

Une *tachycardie permanente* est très fréquente et a une grande valeur significative. Lian l'a décrite comme un signe de début à l'insuffisance ventriculaire gauche. Cette tachycardie permanente est souvent modérée à 90-100, mais elle peut, lorsque la défaillance cardiaque s'accroît, devenir beaucoup plus marquée.

Longtemps, le rythme cardiaque et le pouls sont réguliers.

Ailleurs, on peut noter certaines irrégularités d'ordre respiratoire.

Mais il n'est pas rare, à certaines périodes au moins de l'évolution, de constater de l'*arythmie extra-systolique*, sous forme d'extra-systoles espacées, irrégulières, ou groupées en salves. Ces troubles du rythme légers ne semblent pas avoir d'importance pronostique.

Il en est autrement des troubles arythmiques musculaires (Donzelot) tels que le *pouls alternant* et l'*arythmie complète* qui sont au contraire de pronostic fâcheux et signalent la défaillance du myocarde.

Ces troubles du rythme chez l'enfant hypertendu seront précisés par l'électrocardiographie, qui donne de précieux renseignements sur l'état du myocarde.

Le **cœur**, très précocement, est augmenté de volume et essentiellement aux dépens des *cavités gauches*, comme le montre le simple examen physique, que l'on complètera par un examen radiologique.

On repère la *pointe* qui est plus ou moins abaissée en dessous du 5^e espace intercostal gauche et déviée en dehors vers l'aisselle gauche. Parfois, son siège est visible, en tout cas, la palpation permet de le fixer facilement, car le choc de la pointe est violent et donne l'impression d'une boule qui se durcit sous le doigt.

La **crosse aortique** est palpable derrière la fourchette sternale, et, fréquemment, l'artère sous-clavière droite est surélevée et facilement accessible derrière la clavicule, ce qui indique la dilatation aortique. Ces modifications de la crosse aortique ont été signalées par Sheldon, E. et J.-J. Beretervide, Bibent et Bézy, Nobécourt.

La percussion fine permet de dessiner les limites de l'*aire de matité précordiale*, et montre sa plus ou moins grande augmentation, en général aux dépens du seul bord gauche du cœur, qui devient saillant et arrondi, et de l'aorte qui est élargie et surélevée. Plus tardivement, le ventricule droit est augmenté lui aussi de volume et, à la percussion, le bord droit du cœur déborde plus ou moins le bord droit du sternum. Le cœur devient alors énorme, globuleux.

En arrière, la percussion peut parfois arriver à déceler, dans l'espace interscapulo-vertébral gauche, une petite zone de submatité ou de matité franche qui correspond à l'oreillette gauche dilatée (Nobécourt). Par la seule percussion de l'aire de matité cardio-aortique, on suit, d'une façon assez exacte, l'évolution de l'augmentation de volume du cœur.

Les *bruits du cœur* peuvent être normaux, ou simplement

légèrement accentués. Un signe est cependant presque de règle et très précoce, c'est l'*accentuation du deuxième bruit aortique*. Ce bruit est plus intense que normalement, il est brusque et claqué.

Cette accentuation du deuxième bruit aortique, directement liée à l'hypertension et à son degré, peut être plus marquée encore, véritable *clangor aortique* au timbre éclatant et métallique, quand les valvules sont sclérosées.

Lorsque l'insuffisance ventriculaire gauche s'installe, le premier bruit à la pointe s'assourdit et il apparaît un *bruit de galop gauche*, que nous relevons dans de nombreuses observations. Il peut être passager, ailleurs, il est l'indice d'une défaillance cardiaque plus grave et annonce les grands accidents d'I. V. G. : œdème aigu, pseudo asthme nocturne, etc., ou l'asystolie.

Si la dilatation cardio-aortique est suffisante, des *souffles fonctionnels* peuvent survenir. Il s'agit presque toujours d'insuffisance mitrale fonctionnelle (obs. V) avec sa classique amélioration fonctionnelle transitoire, et beaucoup plus rarement d'insuffisance aortique.

2) L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE s'impose pour vérifier avec certitude l'état des cavités cardiaques droites et gauches de l'aorte, et d'en suivre les variations successives.

Par cet examen, on décèle des hypertrophies légères du ventricule gauche que le seul examen physique ne permet pas de trouver.

En **position frontale**, on note l'augmentation dominante du ventricule gauche. Le point G est élevé, le bord gauche du cœur est saillant et bombe vers la paroi thoracique gauche. La pointe est arrondie, globuleuse et se détache mal de la coupole diaphragmatique dans les inspirations profondes. L'arc aortique est saillant, les vaisseaux sont élargis ($58 \frac{m}{m}$ au lieu de 30 à $40 \frac{m}{m}$, chiffre normal à 12 ans, dans l'observation V).

En outre, on peut voir la dilatation du cœur droit qui, à une certaine période de l'évolution, peut devenir prépondérante et entraîne une asystolie d'un type particulier.

En **position oblique**, l'oreillette gauche est dilatée et peut toucher la colonne vertébrale comblant l'espace clair rétro-cardiaque. Cette position permet de mesurer le calibre de l'aorte ascendante qui est élargie.

Les mensurations sur **orthodiagrammes** permettent de préciser et de suivre ces modifications, par comparaison des différentes valeurs des diamètres D' G', G. G', de la flèche du V. G., du rapport ventriculaire $\frac{D' G'}{G. G'}$.

Normalement chez l'enfant, le rapport $\frac{D' G'}{G. G'}$ est de 1,25 à 1,30.

Lorsque ce rapport s'abaisse, cela indique l'accentuation de l'augmentation du ventricule gauche. Au contraire, quand il s'élève, la dilatation du ventricule droit prédomine. Il était de 1,61 et 1,72 dans deux cas de Nobécourt. (Obs. II et III.)

L'aorte ascendante en position oblique mesure normalement $1 \frac{\%}{m}$ 3 chez l'enfant. Son calibre atteignait $3 \frac{\%}{m}$ dans une observation de Nobécourt. (Obs. V.)

L'augmentation progressive de volume du cœur, portant surtout sur le ventricule gauche, est particulièrement nette dans l'observation d'une fille de 12 ans (obs. V) que Nobécourt rapporte dans sa leçon sur l'hypertension artérielle permanente des enfants. Voici le tableau suggestif des mensurations cardio-aortiques relevées à 5 mois de distance que nous y trouvons :

	23 juin	20 juillet	24 novembre
	$\frac{m}{m}$	$\frac{m}{m}$	$\frac{m}{m}$
D' G'	107		130
G. G'	70		107

	23 juin	20 juillet	24 novembre
	$\frac{m}{m}$	$\frac{m}{m}$	$\frac{m}{m}$
D' G'			
G. G'	1,52	1,34	1,21
Flèche du V. G.	14	17	20
Aorte ascendante	25		30
T. A. (Pachon)	17-14	20-15	17-13

On y voit que dans l'augmentation rapide de volume du cœur, le ventricule gauche augmente proportionnellement plus que le droit, tandis que la baisse de la tension maxima de juillet à novembre montre que le ventricule gauche se laisse dilater.

L'importance *pronostique* de cet examen radioscopique est considérable. L'augmentation progressive de *volume du cœur*, qui est la conséquence de l'hypertension permanente, doit faire redouter à plus ou moins brève échéance le fléchissement du myocarde.

3) ÉLECTROCARDIOGRAPHIE. — Elle est très utile, surtout au point de vue pronostic, car elle renseigne avec exactitude sur l'état du myocarde. Elle indique en général une hypertrophie du ventricule gauche : importance de R en dérivation I et II, atténuation de R et amplitude de S, en dérivation III.

III. — EXAMEN DES FONCTIONS RÉNALES

Les troubles rénaux manquent rarement au cours de l'hypertension artérielle permanente des enfants. Mais ils sont d'interprétation délicate et discutée.

Parfois, ils existent dès le début clinique de l'hypertension, ailleurs, ils n'apparaissent que plusieurs années après que celle-ci est constituée et reconnue. En tout cas, il est excep-

tionnel qu'après un certain temps d'évolution, l'hypertension ne s'accompagne pas de troubles fonctionnels du rein.

Nous reviendrons, à propos de la pathogénie, sur la discussion qu'entraîne le fonctionnement rénal dans le mécanisme de l'hypertension artérielle permanente.

Quoi qu'il en soit, chez un enfant hypertendu, il est indispensable de préciser avec exactitude le fonctionnement rénal. On verra ainsi que, suivant les cas, plusieurs modalités peuvent être individualisées.

1) Dans certains cas, on trouve des signes indiscutables de *néphrite chronique* caractérisés par de l'albuminurie, des œdèmes, de l'azotémie, une diminution de la perméabilité rénale aux épreuves d'élimination.

2) Dans d'autres cas, les signes rénaux sont discrets et dissociés et on ne peut pas parler avec certitude de *néphrite*. Parfois, tout se réduit à une albuminurie légère de quelques centigrammes par litre, sans troubles des éliminations rénales, et on a pu noter le parallélisme entre l'augmentation de la tension artérielle et cette albuminurie (Fritz Koch). D'ailleurs, Ameuille, Ribierre et de nombreux autres auteurs ont montré la possibilité de l'origine extra-rénale de cette albuminurie et ont parlé de « *néphrites sans néphrite* ».

Cette simple albuminurie peut même être absente et l'hypertension rester absolument isolée pendant un temps plus ou moins long. (Obs. X et XII.)

Dans d'autres cas, les épreuves d'élimination montrent une diminution de la perméabilité rénale. Certaines observations montrent bien que l'insuffisance fonctionnelle du rein, au moins pour les épreuves classiques dont nous disposons, n'est que secondaire à l'hypertension, mais on peut toujours répondre à de tels faits que nos épreuves d'exploration du fonctionnement rénal ne sont pas parfaites et n'ont pas su déceler la lésion rénale *dès sa formation*.

Rien ici ne permet donc de lier la genèse de l'hypertension à une affection rénale, et tout au contraire, dans l'état actuel des choses, on peut logiquement comprendre le trouble rénal comme une complication directe de l'hypertension ou comme une autre manifestation de la même cause générale. Lorsque la perméabilité rénale est diminuée, un certain degré de rétention chlorurée et surtout de rétention azotée, associées ou non, sont fréquentes, surtout en ce qui concerne l'azotémie qui est notée généralement à la période terminale de l'hypertension artérielle permanente des enfants.

Le syndrome rénal peut donc n'apparaître que tardivement ou se modifier au cours de l'évolution. Sa connaissance est indispensable pour l'établissement du pronostic et la discussion pathogénique de l'hypertension infantile.

1) SYNDROME URINAIRE. — Les modifications des urines n'attirent souvent pas l'attention. Il est important de les recueillir pour doser leur volume en 24 heures et les examiner.

Les urines sont en général *abondantes* et leur *rythme* peut être troublé. C'est ainsi qu'on voit le plus souvent de la *polyurie* avec *pollakiurie* et *nycturie* ou même *énurésie*.

La polyurie peut entraîner de la polydipsie.

Plus rarement, quand il y a insuffisance ventriculaire droite, le taux des urines s'abaisse, et il y a *oligurie*.

Les urines sont claires et de couleur pâle, ne laissant pas de dépôt, mais parfois, une infection de l'arbre urinaire à colibacilles les rend troubles.

Nous avons signalé la possibilité d'hématuries abondantes.

L'**albuminurie** si fréquente est en général *légère* mais permanente, oscillant entre 0 gr. 10 et 0 gr. 50 par litre. Elle peut même se réduire à des traces indosables et disparaître par périodes. Répétons que cette constatation n'impose pas,

on le sait maintenant, la notion d'une lésion rénale. Rarement l'albuminurie est importante, atteignant plusieurs grammes par litre. C'est le fait des hypertensions avec néphrite chronique d'origine syphilitique.

Chez un hypertendu hérédo-syphilitique âgé de 16 ans 1/2, Nobécourt a noté jusqu'à 12 ou 13 grammes d'albumine par litre, le chiffre le plus fréquent étant de 4 grammes. (Obs. I.)

On dosera aussi dans les urines les *chlorures* et l'*urée*, leur taux indiquant, vis-à-vis du chiffre normal, s'il y a ou non rétention.

L'*examen microscopique* du culot urinaire montre presque toujours l'absence de leucocytes, d'hématies et de cylindres, sauf parfois de rares cylindres granuleux ou hyalins.

2) SYNDROME HYDRO-CHLORURÉMIQUE. — La rétention hydro-chlorurée n'existe qu'*exceptionnellement* au cours de l'hypertension artérielle des enfants. Elle reste en tout cas très modérée et doit même souvent être recherchée par des épreuves spéciales.

Cette rétention saline est caractérisée cliniquement par des *œdèmes* qui ne suivent guère les lois de la pesanteur. Ils se constituent progressivement et sont d'abord intermittents. Ils restent légers. Ce sont des œdèmes blancs, indolents et mous, prenant le godet, qui siègent surtout aux régions péri-malléolaires, et à la face, sous forme d'une simple bouffissure qui, souvent, reste localisée aux paupières.

Des œdèmes profonds infiltrèrent en même temps les séreuses et les viscères, mais ils sont trop légers pour pouvoir être décelés autrement que par l'examen régulier du poids du malade mis au régime déchloruré.

La méthode des *pesées quotidiennes* est en effet le procédé le plus simple pour rechercher s'il y a ou non rétention des chlorures. Dès que l'on met le malade au régime déchloruré,

son poids diminue, et dès qu'il réingère du NaCl, son poids augmente.

Mais il n'est pas rare que le rein reste perméable à de petites doses de chlorures, alors qu'il ne l'est pas pour une dose de NaCl plus considérable.

Pour bien mesurer le degré de la rétention, il faut établir un *bilan des chlorures* ingérés et des chlorures éliminés. Le malade est soumis dans ce but à un régime fixe dont on connaît la teneur plus ou moins faible en chlorures. S'il élimine à un moment plus de chlorures qu'il n'en ingère, on a la preuve qu'il en retenait à partir d'un certain taux.

Dès que, par un certain régime déchloruré, on a obtenu l'équilibre entre les chlorures ingérés et les chlorures excrétés, que le poids reste stationnaire, on pourra procéder à l'épreuve de la *chloruration alimentaire* qui exprime avec exactitude le degré de l'imperméabilité.

On fait ingérer 10 à 15 grammes de NaCl pendant 3 jours, on note les variations du poids et on dose les chlorures urinaires pendant et les jours suivants. Au lieu de l'échelon normal, on constate, soit un échelon prolongé, soit une simple ébauche, ou même une absence de celui-ci.

Ces épreuves permettent de déceler des cas rares de *rétention chlorurée sèche*, sans œdème, où la rétention de sel ne détermine pas de rétention aqueuse, ni évidemment de variations du poids. Elles permettent, en outre, s'il est besoin, de prescrire au malade un régime déchloruré ou hypochloruré exactement dosé.

L'*examen du sang* vient compléter ces recherches par le dosage du chlore et des chlorures globulaires et plasmatiques. On peut apprécier l'hydrémie par le dosage des albumines du sérum ou par la recherche de l'indice réfractométrique. Mais ces examens ne sont pas de pratique courante et n'ont guère été étudiés chez l'enfant. L'observation I est un cas rare de néphrite combinée, chlorurémique et azotémique.

3) SYNDROME AZOTÉMIQUE. — L'étude de la fonction uréo-sécrétoire est la base de l'étude biologique du fonctionnement rénal chez l'hypertendu. La preuve de la rétention azotée est faite par le *dosage de l'urée sanguine*, qui n'en est peut-être que le témoin, mais reste jusqu'à présent le témoin nécessaire et suffisant.

Dans l'hypertension artérielle permanente des enfants l'*azotémie fait en général défaut*. Nobécourt a bien montré qu'il n'y avait aucune relation entre l'intensité de l'azotémie et l'apparition de troubles circulatoires. Dans les deux observations de néphrite azotémique pure, publiées par lui en mai 1923, il n'y avait pas d'hypertension, bien que le taux de l'urée fut dans un cas de 6 gr. 17 et dans l'autre de 4 gr. 58.

Dans de très nombreux cas d'hypertension artérielle permanente, le taux de l'urée sanguine reste longtemps normal et ne s'élève qu'au voisinage de la mort, mais non obligatoirement. Si l'azotémie terminale est relativement fréquente, est-ce dû à une sclérose rénale qu'a entraînée progressivement l'hypertension, ou à un trouble d'ordre général ? Nous ne sommes pas, en tout cas, de l'avis de Magniel qui veut que l'azotémie soit l'aboutissement fatal de l'hypertension chez les jeunes.

Lorsque l'azotémie existe, elle est rarement permanente et reste modérée. Par contre, à la période terminale de l'hypertension, l'azotémie est plus fréquente et parfois importante. Nobécourt cite le cas d'une fille de 8 ans et 8 mois qui a gardé longtemps 0,67 d'urée sanguine, et qui en avait 4 grammes à la période terminale déclenchée par une broncho-pneumonie.

Cette azotémie que l'on peut rencontrer au cours de l'hypertension des enfants reste *silencieuse* pendant presque toute l'évolution de la maladie.

Aucun des signes décrits par Widal chez l'adulte n'attire l'attention, sauf, parfois, à la période prémortem : il n'y a ni torpeur, ni myosis, ni inappétence, ni vomissements, ni diarrhée.

Et cependant l'examen du sang montre une azotémie permanente ou transitoire qui oscille en général entre 0 gr. 50 et 1 gramme.

L'épreuve de l'*azotémie provoquée* permet de déceler de petites azotémies latentes. Pour cela, on dose une première fois l'urée du sérum, et on fait ensuite ingérer au malade 1, 2 ou 3 jours de suite, 15 grammes d'urée. Puis, le lendemain du dernier jour, on dose à nouveau l'urée sanguine qui doit être normalement sensiblement égale à celle d'avant l'épreuve.

L'azotémie est en résumé, de l'avis même de Nobécourt, un symptôme inconstant et de second plan.

Ce qui le prouve indiscutablement, c'est que bien des enfants hypertendus ont un chiffre d'urée normal, même après l'épreuve de l'azotémie provoquée, tandis que des enfants fortement azotémiques gardent une tension artérielle normale.

Pour Chabanier, dans les néphrites urémigènes, l'urée n'est même en réalité que le témoin de troubles non pas rénaux, mais généraux, par viciation du métabolisme des protéines et peut-être de la cholestérine.

L'hypertension, comme l'urémie, serait pour cet auteur, due à la même cause générale, extra-rénale. Pour d'autres, l'urémie et les troubles rénaux sont la conséquence directe de l'hypertension, ou bien ils sont dûs à la même cause générale qui a entraîné l'état hypertensif (Pellissier, Ribierre, Laubry, Aubertin).

Quoi qu'il en soit, de l'avis de la plupart des auteurs, le taux de l'urée du sang ne peut préjuger en rien de l'origine rénale ou non de l'hypertension. L'étude de la fonction uréique garde cependant une énorme importance pronostique dans l'étude de l'hypertension infantile, car c'est assez souvent au milieu d'accidents azotémiques que la mort apparaît.

4) ÉPREUVES FONCTIONNELLES DU REIN. — En plus des deux épreuves de la chloruration alimentaire et de l'azotémie

provoquée que nous venons d'envisager, le laboratoire fournit d'autres moyens de contrôle de la valeur fonctionnelle du rein.

La constante uréo-sécrétoire d'Ambard est une méthode qui prétend apprécier, de façon plus parfaite, que le simple dosage d'urée, le fonctionnement rénal. Mais actuellement, beaucoup d'auteurs s'en méfient, car ils estiment que trop de facteurs y interviennent et viennent fausser les résultats, ce qui permet de croire à un trouble rénal inexistant. (Ribierre, A. Ravina, Pellissier.)

D'ailleurs, M. Renaud et Roland ont montré que, si la constante d'Ambard peut à *la rigueur* mesurer la qualité du parenchyme fournissant l'urine examinée, le dosage de l'urée sanguine donne un résultat semblable et plus exact, donc meilleur (Pellissier).

La constante d'Ambard devra donc être contrôlée par les autres épreuves fonctionnelles du rein, pour qu'on puisse y attacher de l'importance. La valeur de cette constante peut devenir très élevée chez les hypertendus. Dans l'observation V elle est de 0,13 alors que la normale est 0,065. L'urée n'a jamais dépassé chez cette malade 0,55, et l'albuminurie, 1 à 2 grammes. L'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine était de 30 %.

Dans l'observation 2, la constante est de 0,125, avec azotémie à 0,30, albuminurie à 0,75, et élimination de 36 % de phénol-sulfone-phtaléine. Le petit nombre d'observations d'enfants hypertendus où cette constante a été étudiée nous empêche d'en tirer une conclusion particulière.

Les deux autres épreuves sont d'ailleurs beaucoup plus communément employées.

Ces méthodes utilisent l'étude des variations de l'élimination par le rein, de matières colorantes que l'on retrouve dans l'urine. Elles ont, sur la constante d'Ambard, l'avantage de renseigner à la fois sur les parties du rein qui travaillent et celles qui ne travaillent pas, et d'être en outre infiniment moins

sujettes aux causes d'erreur. Elles renseignent mieux sur la totalité du travail dont le rein est capable. Leurs résultats sont parallèles à ceux de la constante et de l'azotémie et sont un moyen de contrôle très important.

Épreuve du bleu de méthylène. — Cette épreuve se pratique par injection sous la peau de 1 cc. d'une solution de bleu de méthylène à 5 %. Normalement, le colorant apparaît dans l'urine une demi-heure après et cesse au bout de quelques heures.

Lorsque la fonction d'élimination du rein est troublée, cette apparition est retardée plus ou moins et l'élimination peut durer plusieurs jours.

Épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine. — C'est le test le plus employé, actuellement, pour évaluer l'activité fonctionnelle globale des reins.

La méthode a été répandue à la suite de travaux de Geraghty et Rowntree (1910), d'Abel et Rowntree et de Keyes et Stevens qui fixèrent le mode d'introduction intraveineux.

Plus récemment, Cristol et Bonnet, Duthoit et Baron-Hélouin, Pr. Merklen, Minvielle et Hirschberg, David, Pasteur Valléry-Radot, ont étudié cette méthode et en ont définitivement fixé la technique et les résultats.

L'avantage de l'épreuve de la sulfone-phtaléine est que l'on peut considérer qu'elle apprécie très exactement le fonctionnement rénal, surtout qu'elle n'est pas, en pratique, troublée par aucun facteur extra-rénal.

Ceci ne veut pas dire cependant qu'il faille lui accorder une confiance absolue (Pr. Merklen), et qu'on puisse, avec son seul résultat, mesurer la valeur totale des reins. Il faudra toujours la contrôler, surtout par l'examen de la fonction uréique, dont les résultats sont parallèles.

L'injection de phénol-phtaléine peut être faite intramusculaire ou intraveineuse. La technique intraveineuse paraît préférable, comme moins sujette aux causes d'erreurs (Duthoit et Baron, Hélouin).

Pour l'injection intraveineuse, il faut se servir d'une seringue dosant exactement de minimas quantités de colorant. Pellissier utilise la seringue de Barthélemy.

Le titre de la solution de soude doit être assez élevé (25 %), sinon l'élimination de colorant peut être diminuée (Cristol et Bonnet).

L'urine colorée doit être rapidement examinée, sans quoi le titrage peut être faussé, en moins, de 5 à 10 %, et comparée, pour ce titrage, à des solutions étalons contenant X pour cent de la même quantité de colorant injecté.

L'injection intraveineuse de 1/2 cc., soit 3 milligrammes de sulfone-phénol-phtaléine, donne chez l'adulte, les taux d'élimination suivants, qui sont comparables chez l'enfant :

Suivant Duthoit :

En 1/2 heure.....	50 à 65 %
En 1 heure.....	63 à 85 %

Suivant Pellissier :

En 1/2 heure.....	40 à 60 %
En 1 heure.....	55 à 70-75 %

Que l'on accepte les chiffres de Pellissier ou ceux de Duthoit, un peu plus forts, dès que l'élimination, en 1/2 heure, est inférieure à 40 % et, en 1 heure, à 55 %, il y a insuffisance rénale.

Chez les enfants hypertendus permanents, cette épreuve se montre parfaitement normale dans certaines observations, tandis que, dans d'autres, ou chez les mêmes malades arrivés à un stade plus avancé de leur affection, l'élimination de la phénol-phtaléine est plus ou moins diminuée.

Ces épreuves d'élimination ne sont donc pas un argument en faveur de l'origine obligatoirement rénale de l'hypertension infantile.

D'ailleurs, si dans un certain nombre d'observations d'en-

fants hypertendus permanents, on examine attentivement les résultats fournis par l'étude du syndrome rénal, on arrive aux conclusions générales suivantes :

L'*albuminurie* est presque constante, mais reste légère et parfois même disparaît.

Il n'y a pas de *syndrome chlorurémique*.

Le *syndrome azotémique* est fréquemment absent. Quand il existe, il reste intermittent et modéré, sauf à la période terminale où il est souvent marqué.

L'*élimination de la phénolphtaléine* peut être normale ou diminuée.

Nous avons réuni, dans le tableau suivant, 8 observations où le fonctionnement rénal a été particulièrement bien étudié :

Cas	Age	T. A.	Insuffisance cardiaque	Alb.	Urée	K	Phénol	Azotémie provoquée
1. Amberg	Fille 10 ans	16-10	0	+	0,24		80 %	
2. —	Garçon 9 ans	Max. 17	0	0	0,18		80 %	
	— 9 mois plus tard	19-13	++	+	0,30		10 %	
3. Nobécourt et Lebée	Fille 12 ans	17-14	0	0	0,15	0,065	Normale	
4. Nobécourt...	— 12 a. 8 m. ...	16-13	+++	0,50	0,25-0,50	0,13	30-35 %	
5. — ...	— 12 a. 6 m. ...	24-16	+		0,25			
6. — ...	Garçon 6 a. 9 m. ...	20-15	+	+	0,30	0,125	36 %	
7. — ...	— 16 a. 1/2...	17-9	+	4-10 gr. Traces	0,60-1 gr. 0,60			
8. H. Schwartz.	Fille 11 a. 1/2	19-14	+				5 %	

Dans chacun de ces cas, l'hypertension artérielle est importante et de valeur sensiblement comparable, mais les manifestations rénales et cardiaques ne sont pas semblables.

Dans les cas 1, 3 et 5, en dehors d'une albuminurie légère (cas 1 et 5) ou même absente (cas 3), il n'y a aucun symptôme rénal. Le taux de l'urée du sang et les épreuves d'élimination restent strictement normaux. Il n'y a pas non plus de signe de défaillance cardiaque. Ces malades avaient pu être étudiés à une phase relativement précoce de leur hypertension.

Dans le cas 2, pendant près d'un an, il n'y a aucun signe rénal, pas même d'albuminurie, et le fonctionnement cardiaque est normal.

Au contraire, lorsque apparaît plus tard la défaillance du cœur, de l'albuminurie et une grosse diminution du retour de la phénol-phtaléine (10 % au lieu de 80 %) peuvent être décelées.

De même, dans les cas 3 et 4 qui se rapportent à la même malade, lorsque l'énergie cardiaque est suffisante (3), on ne trouve pas trace de troubles rénaux. Par contre, lorsque l'insuffisance cardiaque, qui était très marquée, s'est installée (4), de l'albuminurie, de l'azotémie, une forte diminution de l'élimination de la phénol-phtaléine peuvent être constatées.

Les 3 derniers cas ont été vraisemblablement vus alors que l'hypertension évoluait depuis plus longtemps. L'insuffisance rénale, caractérisée par le déficit du retour de la phénol-phtaléine, est manifeste mais aussi la défaillance cardiaque, surtout dans le cas 6.

Le cas 7 est spécial, et ce n'est que dans celui-ci qu'il existe des signes certains de néphrite chronique d'origine hérédosyphilitique.

On doit donc se demander si l'apparition du syndrome rénal, au cours de l'hypertension permanente, n'est pas liée, en dehors de toute néphrite primitive, à un trouble circulatoire fonctionnel ou organique, constitué peu à peu grâce au retentissement cardio-vasculaire de l'hypertension qui, progressivement, trouble les fonctions excrétrices du rein.

Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées dans cet ordre d'idée. Comme beaucoup le pensent, l'hypertension scléroserait les artères et artérioles et en particulier celles de l'organe si richement vascularisé qu'est le rein. Cette sclérose entraîne le déficit fonctionnel du rein en même temps qu'elle facilite, par augmentation des résistances périphériques, la défaillance cardiaque que nous avons constatée.

On peut aussi supposer, sans faire intervenir la sclérose, que les troubles rénaux apparaissent lorsque l'insuffisance

cardio-vasculaire se constituant sous l'influence mécanique de l'hypertension jusque-là bien compensée à ce point de vue, l'hydraulique circulatoire se transforme et ne permet plus au filtre rénal de remplir son action avec une efficacité parfaite.

Certains faits viennent appuyer cette dernière hypothèse.

D'abord, comme nous venons de le montrer, les troubles rénaux, souvent réduits à une diminution de la phénol-phtaléine avec albuminurie légère, n'existent, dans plusieurs observations, qu'en même temps que des signes de défaillance cardio-vasculaire. Dans l'observation 2, absents au début, ces signes rénaux deviennent importants en même temps que l'insuffisance cardiaque s'installe, et de même dans les cas 3-4.

Certains auteurs ont pu, en outre, noter un véritable parallélisme entre l'augmentation de la tension artérielle et l'apparition de l'albuminurie (Fritz Koch). La malade, âgée de 28 ans, dont Labbé, Tinel et Doumer ont publié l'observation en 1922, était atteinte d'un paraganglionne de la surrenale gauche qui déterminait des crises d'hypertension paroxysmique. Chez elle, chaque crise hypertensive s'accompagnait d'albuminurie et d'azotémie, qui disparaissaient avec celle-ci, et l'autopsie a prouvé l'intégrité rénale. De Gennes cite, en 1931, une observation de même ordre.

Meillière et Olivier ont rapporté, en 1934, 2 cas d'hypertension chez l'adulte, où ils ont pratiqué la surrenalectomie. Dans l'un, les troubles rénaux ont été diminués, et dans l'autre, ils ont disparu après l'intervention, en même temps que la tension artérielle s'abaissait.

Enfin, il est bien connu qu'au cours de l'hyposystolie des cardiopathies, on note fréquemment une albuminurie plus ou moins importante.

Ces différents faits, quelle que soit leur origine, prouvent bien la possibilité d'un syndrome rénal sans néphrite au cours de l'hypertension permanente.

On peut en tout cas conclure que, dans l'hypertension artérielle permanente des enfants, l'apparition ou l'aggravation des signes rénaux est un facteur de mauvais pronostic.

IV. — EXAMEN GÉNÉRAL

L'examen de l'enfant hypertendu comporte essentiellement la prise de la tension artérielle, l'étude du système cardiovasculaire, et du fonctionnement rénal.

On complétera ces recherches par un *examen général*.

On évaluera la *taille* et le *poids* qui sont souvent inférieurs à la normale, comme nous l'avons vu, surtout dans certaines formes cliniques, et l'*évolution pubertaire* si l'enfant est en âge suffisant.

La pâleur, l'apparence anémique, feront procéder à un examen sanguin qui montre en général un léger degré d'anémie.

L'*hérédo-spécificité* a été souvent incriminée comme facteur étiologique de l'hypertension des enfants. Hutinel, Nobécourt, Queslier l'ont montré pour certaines hypertensions liées à une néphrite, et, plus récemment, Genévrier a décrit l'hypertension isolée syphilitique héréditaire sans altération rénale.

On recherchera donc les stigmates d'hérédo-syphilis : asymétrie faciale, malformations dentaires, kératite, strabisme, déformations tibiales, induration testiculaire, arriération intellectuelle, etc.

On pratiquera les réactions de *Bordet-Wassermann* et de *Hecht* dans le sang de l'enfant et de ses parents. Mais il faut bien reconnaître que, très souvent, l'examen le plus approfondi ne montre aucune trace de syphilis pas plus chez l'enfant hypertendu que chez ses parents.

On recherchera d'autres anomalies : les malformations osseuses à type rachitique, des signes d'ordre cortico-surrénaux comme l'hirsutisme, l'adiposité ou les malformations génitales, enfin des malformations cardio-aortiques congénitales (rétrécissement aortique, etc.), une tumeur cérébrale, tous ces facteurs pouvant être une cause particulière ou être reliés à l'hypertension de l'enfance.

Enfin, on fera l'examen physique des divers autres organes.

Le *foie* peut être gros, son bord inférieur dépassant de quelques centimètres le rebord costal quand il y a dilatation du cœur droit. La *rate* reste normale.

L'*appareil pleuro-pulmonaire* reste longtemps indemne. Mais la défaillance cardiaque peut déterminer des râles de congestion des bases, une crise d'œdème aigu, ou un épanchement pleural mécanique.

Nous avons montré, au chapitre des troubles révélateurs, les symptômes que l'on peut observer du côté du *système nerveux*, nous n'y revenons pas.

La *température* est presque toujours normale ou subnormale. Mais elle présente fréquemment une certaine irrégularité. Parfois, il existe un état subfébrile permanent, avec une température oscillant entre 37° et 38°, tandis qu'au contraire, à la période terminale, l'hypothermie est presque de règle.

Une température élevée doit faire rechercher une complication infectieuse.

On terminera ces recherches par quelques examens spéciaux.

La *ponction lombaire* sera indiquée si des phénomènes nerveux attirent l'attention.

L'*examen du fond d'œil* révèle, comme nous l'avons dit plus haut, presque toujours des lésions importantes.

Le *métabolisme basal*, l'*interférométrie* et les autres tests glandulaires pourront essayer de mettre en évidence un trouble endocrinien. On sait qu'à l'heure actuelle on a de plus en plus tendance à faire jouer aux glandes endocrines un rôle pathogénique important dans le mécanisme de l'hypertension permanente, car elles font partie des différents régulateurs de la tension artérielle.

A part certains cas très rares (syndrome génito-surrénal), le trouble endocrinien ne peut être décelé avec précision.

Le *système neuro-végétatif*, qui intervient lui aussi dans le mécanisme régulateur de la tension artérielle, sera éprouvé

par les différentes épreuves classiques. Mais on sait que l'on ne peut plus parler simplement de « sympathicotomie » ou de « vagotomie », que le trouble neuro-végétatif est plus complexe et que les épreuves dont nous disposons ne permettent pas d'interroger séparément le sympathique et le para-sympathique, mais caractérisent un état de « dysfonctionnement végétatif ». Le réflexe oculo-cardiaque, l'épreuve à l'atropine et à l'adrénaline, donnent, d'après la plupart des auteurs qui ont étudié ces épreuves chez l'adulte hypertendu, des résultats discordants. Le système végétatif est anormal, mais d'une façon générale, sans que l'on puisse indiquer avec certitude la prédominance de l'un des systèmes sur l'autre. Par contre, un abaissement du tonus végétatif d'un des systèmes, ou des deux à la fois, serait plus constant. Le *système végétatif est dérégulé*, c'est le fait primordial ; il est aussi, souvent hypotonique (Pellissier).

La rareté des cas d'hypertension permanente chez l'enfant n'a pas permis de poursuivre chez lui ces différentes épreuves suffisamment pour pouvoir en tirer une conclusion intéressante.

V. — ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

L'interrogatoire devra essayer de préciser la raison originelle de cet état hypertensif. Nous reviendrons sur ce sujet dans un chapitre spécial. Mais nous pouvons dire dès maintenant que bien souvent, on ne trouve rien ou bien rien de certain.

L'examen de l'enfant hypertendu étant aussi complet que possible, on devra s'efforcer de classer son hypertension dans un des cadres cliniques que nous allons étudier.

Cet essai de démembrement d'un syndrome encore très obscur ne peut être que très vague et n'a pas la prétention d'être loin de là définitif ni exact. Nous serons amenés devant la coexistence de certains facteurs, à les lier ensemble, tout en sachant bien qu'il ne s'agit peut-être que d'une simple coïncidence et qu'un avenir plus ou moins proche pourra venir nous contredire.

IV. — FORMES CLINIQUES

L'hypertension artérielle des enfants a tout d'abord été décrite, comme nous l'avons déjà dit, au cours des néphrites.

Dans les néphrites aiguës, Hutinel, Mlle Kolossowa, Durand-Viel, Pallegroix et surtout Nobécourt, ont montré la fréquence d'une hypertension passagère.

Dans les néphrites chroniques, Heubner, Marfan, J. Mailard et Nobécourt montrèrent les premiers que les néphrites chroniques pouvaient s'accompagner d'hypertension artérielle permanente. A leur suite, des auteurs anglais et américains étudièrent cette question : Parsons, Morley Flechter, Hugh Barber, Hill, H. Schwartz. En France, c'est à Nobécourt surtout et à ses élèves, Mlle Kœssler, Mlle de Neufville et Mme Thibert-Riendeau, que l'on doit les travaux les plus importants sur cette question des néphrites hypertensives.

Mais, peu à peu, le cadre de l'hypertension artérielle des enfants s'est élargi et l'on s'est aperçu que si, bien souvent, des signes de néphrite accompagnent l'hypertension, ceux-ci n'étaient pas toujours les premiers en date, et même qu'ils pouvaient être absents. Ce sont surtout des travaux étrangers qui ont commencé à démembrer ainsi le syndrome d'hypertension de l'enfance, travaux dus à Judson et Nicholson (1914), Faber et James (1921), Blackford (1928), Keith et Wagener (1928), Amberg (1929).

En France, Genévrier et Brenniel (1924) décrivent une hypertension artérielle solitaire de l'enfance qu'ils lient à l'hérédo-syphilis ; Nobécourt publie avec Lebée (1927) une observation d'hypertension isolée.

Peu à peu, la théorie de l'origine obligatoirement rénale de l'hypertension a perdu de sa force et à l'heure actuelle, on connaît d'assez nombreuses observations où, indiscutablement, l'hypertension n'est pas due à un facteur rénal et où tout symptôme de cet ordre reste inexistant pendant plus ou moins longtemps.

On peut donc classer les cas d'hypertension infantile en plusieurs groupes, suivant les symptômes qui l'accompagnent.

Trois sont importants :

- 1) Hypertension avec signes de néphrite chronique ;
- 2) Hypertension avec signes rénaux secondaires ;
- 3) Hypertension solitaire.

Trois autres peuvent être individualisés mais restent d'importance secondaire :

- 4) Hypertension avec syndrome génito-surrénal ;
- 5) Hypertension fonctionnelle ;
- 6) Hypertension avec malformations cardio-vasculaires.

I. — HYPERTENSION AVEC SIGNES DE NÉPHRITE CHRONIQUE

Les néphrites hypertensives sont de différents types :

a) Tantôt il s'agit d'une **néphrite banale à évolution chronique**.

C'est un type rare, car le plus habituellement, ces néphrites, au lieu d'être hypertensives, s'accompagnent d'une tension artérielle normale ou même basse (Marfan, Nobécourt).

Ces néphrites peuvent avoir un début aigu ou subaigu. En général, ce sont des *néphrites chroniques d'emblée*, dont le type a été décrit par Marfan en 1901 et 1910.

Ces néphrites évoluent schématiquement en 3 phases.

Le début est insidieux, sans troubles fonctionnels et caractérisé par l'apparition d'œdèmes plus ou moins marqués, avec

oligurie et une albuminurie progressive, qui peut devenir très abondante et atteindre 6 à 8 grammes par litre.

A cette phase de néphrite hydroprigène, succède une période de régression ou de disparition des œdèmes sous l'influence du régime déchloruré, cependant que l'albuminurie persiste, variable.

Dans la troisième phase, les œdèmes reviennent, car le régime alimentaire n'est plus suffisant pour les empêcher d'apparaître. Les signes fonctionnels restent discrets.

L'hypertension artérielle a pu se manifester dès la première phase. Mais ce n'est souvent qu'à la troisième période de l'affection qu'elle apparaît pour s'élever lentement, sans atteindre de chiffres très élevés.

Dans cette forme de néphrite, l'azotémie est rare ou peu élevée et reste en tout cas latente.

La néphrite prend peu à peu et progressivement le type interstitiel avec polyurie, albuminurie légère, œdèmes permanents et diminution de la perméabilité rénale aux chlorures et à l'urée.

Finalement, l'hypertension retentit sur le cœur qui se dilate, un bruit de galop apparaît, mais elle *reste moyenne* et la maxima ne dépasse guère 16 à 17.

Ces néphrites chroniques d'emblée sont rares chez l'enfant et se rencontrent surtout chez les *grands enfants*. Ces néphrites, après un certain temps d'évolution, finissent par ressembler aux néphrites chroniques scléreuses de l'adulte.

Pour se constituer, elles exigent des années et il faut un facteur étiologique ou une prédisposition particulière pour que le processus inflammatoire évolue vers la sclérose. On sait, en effet, que, dans le jeune âge, les processus n'ont que très peu tendance à évoluer spontanément vers la sclérose. Le facteur sclérosant le plus fréquent est l'*hérédosyphilis*, comme l'a bien montré Hutinel. C'est le cas de l'enfant de 16 ans présenté en 1920 par Nobécourt. (Obs. I.)

Dans cette observation, l'hypertension n'a jamais dépassé les chiffres de 17,5-9,5. L'évolution fatale a été précipitée par une infection intercurrente, une péritonite purulente.

L'AUTOPSIE de ces formes de néphrites montre des reins de volume normal, ou même un peu gros. Ils sont blanchâtres, faciles à décortiquer et l'examen microscopique y montre des lésions de sclérose intersticielle et glomérulaire.

b) Plus souvent, il s'agit d'une **néphrite dite essentiellement chronique, avec atrophie rénale**, qui ressemble aux néphrites interstitielles de l'adulte.

Elles apparaissent en moyenne de 8 à 12 ans.

Le début de cette néphrite hypertensive est lui aussi insidieux, mais au contraire de la forme précédente, les *signes fonctionnels* sont au premier plan et ce sont eux qui attirent l'attention. Des accès de céphalée, des crises de douleurs abdominales, d'éclampsie, des troubles de la vue, font examiner l'enfant.

Le syndrome rénal est d'importance variable et peut être très réduit.

Il y a de la polyurie, avec pollakiurie nocturne, une albuminurie légère de 0,10 à 0,50 par litre. L'examen du culot urinaire ne montre que quelques rares cylindres hyalins.

Le syndrome chlorurémique fait presque toujours défaut. Le chlore sanguin peut être diminué.

Par exemple, dans l'observation d'un enfant âgé de 6 ans et 9 mois, Nobécourt a noté les chiffres suivants. (Obs. II.)

Chlore globulaire	1,274 ‰	N = 1,75 à 1,60
Chlore plasmatique	3,192 ‰	N = 3,50 à 3,80
Chlore globulaire		
Chlore plasmatique	0,395	N = 0,50

Le syndrome azotémique manque lui aussi souvent, il est cependant plus fréquent que le syndrome chlorurémique. Mais cette azotémie est rarement permanente et reste modérée

de 0,50 à 1 gr. ‰ , sauf à la période terminale où elle est plus importante. La constante d'Ambard est augmentée, et l'élimination de la phénol-phtaléine diminuée.

L'hypertension artérielle, dans cette forme de néphrite, est *très forte*, la maxima étant aux environs de 20, la minima de 15. Le syndrome cardio-vasculaire est très important et conduit rapidement à la défaillance cardiaque.

L'état général est plus ou moins touché ; les malades sont presque toujours maigres et pâles, et poussent mal. Les troubles de la croissance peuvent être tels qu'ils caractérisent une forme clinique très particulière que nous envisageons plus loin.

Dans ces néphrites essentiellement chroniques, le syndrome rénal peut être extrêmement discret, se réduisant à une albuminurie minime, avec léger déficit des épreuves d'élimination.

Ces formes prêtent à discussion, car, pour certains auteurs, il s'agit bel et bien d'une forme particulière de néphrite, facilement latente, tandis que, pour d'autres, l'hypertension est primitive et c'est elle qui a peu à peu lésé le rein et entraîné les troubles fonctionnels rénaux qu'ils se refusent d'admettre comme primitifs. Par exemple, Nobécourt rapporte l'hypertension d'une de ses malades âgée de 12 ans $\frac{1}{2}$, à une néphrite latente, bien que le syndrome rénal se réduise à une albuminurie très légère. (Obs. III.)

Nous pensons que cette même observation serait rangée par les auteurs américains comme Amberg, Keith et Wagener, dans le cadre des hypertensions primitives.

En tout cas, la discrimination est difficile, voire impossible, quand on n'a pas vu le malade très précocement, avant l'apparition du syndrome rénal.

L'autopsie elle-même ne renseigne guère, car les lésions constatées sont attribuées par les uns à la néphrite et les autres à l'hypertension.

c) Hypertension avec hypotrophie et nanisme rénal. — Il arrive que ces néphrites essentiellement chroniques s'accom-

pagnent d'un retard important de la croissance. Parsons, en 1911, a décrit un arrêt de développement lié à une néphrite interstitielle. De nombreux autres auteurs anglo-américains ont signalé le même fait : Morlay Flechter (1911), Hugh Barber (1917), Patterson, Hill (1919). En France, Hutinel et Maillet (1921), Nobécourt, Apert et ses élèves, Foubert et Baillet ont rapporté des cas semblables.

Comme les troubles du développement sont souvent les premiers en date, nous en avons déjà parlé au chapitre des troubles révélateurs.

C'est en général vers 4-5 ans que la taille cesse de croître.

Le retard de croissance peut être de plusieurs années et va de l'hypotrophie simple au nanisme vrai.

On note assez fréquemment des déformations du squelette rappelant le rachitisme.

Il peut exister des troubles psychiques et intellectuels.

Au moment de la puberté, si l'enfant est encore en vie, la poussée de croissance physiologique ne se produit pas et les caractères sexuels secondaires n'apparaissent pas.

Assez souvent, la néphrite reste complètement latente et ne peut être caractérisée que par l'examen systématique des fonctions rénales. Ailleurs, le malade présente le tableau d'une néphrite chronique azotémique ou plus rarement hydrochlorurémique. Les urines sont abondantes et claires et on a pu noter de la polydipsie.

L'hypertension artérielle est fréquente et souvent très importante.

Il n'est pas rare que le syndrome rénal se révèle brusquement à l'occasion d'une infection ou d'une intervention chirurgicale d'ordre orthopédique par exemple, en vue de la correction des malformations osseuses.

L'évolution est alors rapide vers une urémie terminale, tandis que dans d'autres cas l'évolution est très lente et peut durer de nombreuses années.

A l'AUTOPSIE, les reins sont presque toujours petits et parfois cette diminution de volume est extrême puisqu'il a été cité des cas où leur poids ne dépassait pas 5 à 6 grammes. La substance médullaire et surtout la corticale sont très réduites. On trouve des lésions de sclérose très ancienne, parfois « systématisée autour des vaisseaux dont les lésions sont nettement prédominantes » (Hutinel et Maillet). Il ne s'agit pas d'un processus inflammatoire incapable de causer une telle atrophie, mais d'une *néphrose chronique* (Heubner), ou d'une *aplasie rénale* (Hutinel), véritable état dystrophique du rein.

Pour Hutinel et Maillet, Stévenin, Nobécourt, ce nanisme rénal est dû à un processus dystrophique portant à la fois sur les reins et les glandes endocrines. L'affection rénale n'est pas la cause de la réduction staturale, mais elle est due à la même origine.

On peut se demander *s'il n'en est pas de même pour l'hypertension* que l'on rencontre chez ces malades. Elle serait, à notre avis, due, non pas à la néphropathie, mais à la même cause générale qui a entraîné des dystrophies multiples.

Un même, ou plusieurs facteurs étiologiques, sont à la base de ce trouble complexe. On a pu noter la syphilis héréditaire (Nobécourt et Martin), rarement pour les uns, plus fréquemment pour d'autres.

II. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE SANS NÉPHRITE CHRONIQUE

De nombreux travaux, surtout anglo-américains, ont, depuis quelques années, montré que l'hypertension artérielle permanente des enfants n'apparaissait pas toujours en liaison avec une néphrite chronique.

Judson et Nicholson (1914), Faber et James (1921), Blackford (1928), Keith, Wagener et Kernohan (1928), Amberg (1929), Craig (1931), ont les premiers attiré l'attention sur ces faits, qu'ils ont différemment classés.

En France, Genévrier et Brenniel (1924), décrivent une hypertension isolée d'origine hérédo-syphilitique, Comby (1929) publie un long mémoire sur les hypertensions de l'enfance.

Les observations de faits de ce genre sont plus fréquentes maintenant qu'on les recherche, mais elles restent tout de même *exceptionnelles* et sont diversement interprétées.

On a ainsi isolé de nouvelles formes d'hypertension infantile, où, pendant une période plus ou moins longue, parfois même jusqu'à la mort, il n'existe pas de signes rénaux.

Contrairement donc à l'opinion classique encore admise par certains, l'hypertension artérielle peut se produire alors que le rein est normal, et pour ces cas-là au moins, ce n'est pas une néphropathie qui est responsable de l'élévation de la tension artérielle.

Les différences d'interprétation viennent de ce que, le plus souvent, ces hypertensions primitives finissent plus ou moins rapidement par s'accompagner de troubles fonctionnels du rein, et que, si on n'a pas eu l'occasion de voir ces malades avant leur apparition, on est tenté de lier l'hypertension au syndrome rénal constaté et de l'en faire dépendre.

En outre, les vérifications anatomiques n'ont jamais été faites, sauf de rares exceptions, qu'à la période terminale, quand le rein est touché.

Ces hypertensions dites « primitives » parce que non néphritiques, sont assez variables dans leur aspect.

On a tenté de les grouper, d'après leurs caractères cliniques principaux, et leur étiologie, quand on a pu la préciser, mais il faut reconnaître que la classification actuelle n'est probablement que très provisoire et sera peu à peu remaniée, au fur et à mesure que ces faits rares seront mieux connus.

1) HYPERTENSION ARTÉRIELLE ESSENTIELLE, AVEC SIGNES RÉNAUX SECONDAIRES. — Dans ce cadre assez polymorphe

rentrent des observations où l'hypertension apparaît comme le phénomène majeur et souvent longtemps isolé. Ce qui les caractérise essentiellement, c'est que l'hypertension, en général très forte, dépassant souvent 18-12, évolue dans une première phase sans que les fonctions rénales soient touchées. Puis, secondairement, des troubles fonctionnels du rein apparaissent, fréquemment parallèles aux périodes de défaillance cardiaque qu'entraîne l'hypertension. D'abord passagers, ces signes rénaux finissent par devenir permanents et même ils peuvent, à la période terminale, être prépondérants.

C'est surtout à Greene (1922), Keith et Wagener (1924), Magniel et Vaquez (1924), H. Kahler (1924), Amberg (1929), Comby (1929), Craig (1931), que l'on doit l'étude de ce syndrome.

Nous en avons réuni quelques observations empruntées à ces auteurs. (Obs. VIII, IX, X.)

L'hypertension se manifeste en général de 8 à 15 ans, parfois dès 4 à 5 ans (un cas Amberg) par des maux de tête persistants, des vomissements, des douleurs abdominales, des troubles subits de la vue ou des crises d'éclampsie, des hémorragies ou des paralysies, des signes de défaillance cardiaque, somme toute, par un ou plusieurs des signes révélateurs de l'hypertension que nous avons décrits plus haut.

A l'examen, le phénomène essentiel est l'hypertension. Dans certaines observations, le fonctionnement rénal est normal, au moins pendant un certain temps.

Trois observations d'Amberg sont de ce type. (Obs. VIII, IX, X.)

Dans les deux premières, le syndrome rénal se réduit à la constatation de traces passagères d'albumine dans les urines.

Dans la troisième, l'affection a pu être suivie avant et après l'apparition de signes rénaux.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans, qui, depuis l'âge de 5 ans, a par crises de la céphalée, des vomissements et des convulsions. La pression artérielle est à 19-13. Il n'y a rien dans les

urines, le retour de la phenol-phtaléine est de 80 %, l'urée sanguine ne dépasse pas 0,20. Il présente des lésions importantes du fond d'œil.

Neuf mois plus tard, des signes d'insuffisance cardiaque sont manifestes et des signes rénaux sont apparus : urée à 0,30, albuminurie, retour de la phenol-phtaléine à 10 %. Mort par crise d'éclampsie.

Donc, pendant plus de 4 ans, l'hypertension ne s'est accompagnée d'aucun signe rénal, et ce n'est que quelques mois avant la mort que le rein est devenu insuffisant.

L'observation de Nobécourt et Lebée est tout à fait comparable. (Obs. IV.) Dans celle-ci, les troubles rénaux apparaissent encore plus nettement liés aux périodes de défaillance cardiaque.

Pendant les phases de rémission, où la pression artérielle différentielle est élevée, les urines ne sont que très peu ou pas albumineuses, il y a 50 % d'élimination de la phenol-phtaléine, la constante d'Ambard est à 0,065, l'urée du sang à 0,15.

Au contraire, pendant les périodes où le cœur faiblit et où la pression différentielle diminue aux dépens de la maxima, l'albuminurie apparaît, jusqu'à 3 grammes par litre, l'élimination de la phenol-phtaléine baisse à 30 %, la constante d'Ambard s'élève à 0,13 et le taux de l'urée sanguine à 0,50 ou 0,60.

Dans certains cas, ces troubles rénaux sont très précoces. Au contraire, ils peuvent être absents jusqu'à la mort (Amberg).

Ils sont en général du type de la rétention azotée, rarement chlorurée.

Ces hypertensions primitives s'accompagnent facilement d'*accidents graves*. Les hémorragies épistaxis, melæna, hématuries sont fréquentes. On y note souvent des hémiplegies ou des paralysies faciales et des crises d'éclampsie. Les lésions du fond d'œil sont presque constantes et très accentuées (Amberg, Keith et Wagener, Comby).

L'évolution est assez rapide et la mort survient toujours

au bout de quelques années, causée soit par un accident aigu, soit par urémie terminale, soit surtout par défaillance cardiaque.

L'étiologie de ces hypertensions « essentielles » est très mal connue.

Les auteurs américains, et en particulier Amberg, Craig, Keith et Wagener, accusent une maladie générale des *petites artères et artérioles*, avec lésions extrêmement diffuses, contrastant avec l'intégrité des grandes artères et des capillaires.

Pour Kahler, l'hypertension serait due à un réflexe périphérique émané d'une *lésion capillaire* diffuse et entraînant un état de contraction vasculaire.

Mais ces hypothèses ne sont guère vérifiables, et on peut se demander si, les lésions vasculaires constatées par ces auteurs sont primitives ou au contraire secondaires à l'augmentation de la pression artérielle.

Magniel, à l'appui d'une observation de Heitz (obs. XI), accuse, en l'absence de toute autre cause, *l'hérédité* « véritable fatalité inéluctable ».

En tout cas, les américains Keith, Wagener et Kernohan (1928) ont eu le mérite d'individualiser un type clinique pour eux très particulier ; **le syndrome d'hypertension maligne** de l'enfance, qui est caractérisé par :

- Une hypertension permanente forte ;
- Une anémie modérée ;
- Des lésions graves et constantes du fond de l'œil ;
- Des fonctions rénales normales au début et, secondairement, progressivement atteintes ;
- Une évolution rapidement fatale ;
- Des lésions prédominantes des petites artères et artérioles.

Le diagnostic de ce syndrome est souvent délicat, en raison de l'apparition des signes rénaux, qu'il est difficile, sinon impossible, de caractériser. Sont-ils néphritiques ou sont-ils la conséquence de l'hypertension ou de la même cause qui lui

a donné naissance ? Suivant leur opinion personnelle, les auteurs feront donc entrer ces hypertensions dans le cadre des augmentations de la tension artérielle par néphrite ou dans celui du syndrome d'hypertension maligne.

Personnellement, nous pensons que l'hypertension artérielle par néphrite doit être considérée comme moins fréquente qu'on ne le croyait autrefois, et que d'assez nombreuses observations de malades vus tardivement, alors que le rein est lésé, devraient être rattachées au syndrome de Keith et Wagoner.

Il est à remarquer, d'après Greene, que *les fortes hypertensions sont plutôt rares dans les néphropathies* infantiles. Ce pourrait être un des éléments de diagnostic.

2) HYPERTENSION SOLITAIRE. — Ce type d'hypertension infantile est mal connu. On ignore sa fréquence relative et son évolution ultérieure. Il n'a guère été étudié que par Genévrier et Brenniel (1924) qui le rattachent à l'hérédo-syphilis.

Cette hypertension n'est décelée que par l'exploration sphygmomanométrique et Genévrier la considère comme « un syndrome autonome, primitif, indépendant de toute lésion viscérale et en particulier, rénale ».

L'hypertension apparaîtrait entre 8 et 10 ans et se caractérise par un minimum de signes.

Les troubles fonctionnels, au contraire des formes précédentes, sont nuls en général. Il n'y a pas de céphalée, ni de dyspnée d'effort, ni aucun des signes cardiaques, rénaux ou cérébraux, qui caractérisent le stade aggravé des autres hypertensions infantiles.

Ces enfants ne présentent que des modifications de l'état général, qui, pour Genévrier, sont dues à l'infection originelle.

On note de *l'anémie*, avec abaissement du taux de l'hémoglobine, sans modifications importantes de la formule sanguine.

Ces enfants sont *maigres* et ont un retard du développe-

ment général avec insuffisance du poids et de la taille. Il existe de la micropolyadénopathie.

L'hypertension artérielle est modérée et la tension minima est plus augmentée que la maxima. Dans un des cas de Genévrier et Brenniel, la tension artérielle était de 14-10 au Vaquez au lieu de 11-6.

L'examen vérifie l'intégrité du cœur et des reins. On recherchera les signes d'hérédosyphilis, mais ils sont souvent discutables ou absents.

Pour Genévrier au contraire, ils sont presque de règle, au point que, pour cet auteur, « la constatation de l'hypertension infantile isolée a la valeur d'un véritable stigmate de l'hérédosyphilis ».

Mais, les observations de Genévrier et Brenniel sont peu nombreuses et il est bien difficile d'affirmer sur 7 cas l'origine hérédosyphilitique de l'hypertension solitaire.

Pour Genévrier, l'hypertension serait due peut-être à des altérations des glandes endocrines (surrénale surtout) du système sympathique ou du système nerveux central, d'origine syphilitique.

Segall, au contraire, qui, en prenant la tension artérielle de 771 enfants réputés sains, en a trouvé 37, soit 4,67 ‰, qui avaient une hypertension modérée, pense qu'il s'agit d'une hypertension physiologique ou essentielle.

Nous reproduisons 2 observations, une d'Amberg (obs. XII) et une de Deglos (obs. XIII) qui rentrent dans ce cadre de l'hypertension solitaire.

Comme les enfants ne sont souvent pas suivis suffisamment longtemps, on ne sait pas grand'chose, pour ne pas dire rien, de leur avenir.

Le pronostic de cette hypertension solitaire ne peut donc

pas être établi avec certitude à l'heure actuelle. Cependant, l'absence de troubles fonctionnels, cardio-vasculaires et rénaux, doit faire porter un *pronostic immédiat bon*, sous réserve de la possibilité d'une évolution ultérieure aggravée à plus ou moins longue échéance.

Ce type d'hypertension de l'enfance pourrait être, en effet, le *stade initial* des fortes hypertensions des jeunes gens et des adultes jeunes, citées par Magniel et Vaquez. (Obs. XIV, XV.)

Il est possible, par exemple, que l'observation XII ne soit que le stade précoce d'une hypertension maligne.

3) HYPERTENSION ET SYNDROME GÉNITO-SURRÉNO-VASCULAIRE. — Depuis quelques années, on sait que l'hypertension artérielle peut être uniquement d'origine surrénale.

Cette hypertension par tumeurs surrénales a d'abord été décrite chez *l'adulte* et est venue singulièrement renforcer l'opinion de ceux qui voient dans les surrénales le facteur principal de l'hypertension (Vaquez).

Nous rappelons que les tumeurs surrénales donnent lieu, chez *l'adulte*, à deux sortes d'hypertension.

a) **Hypertension paroxystique**, caractérisée cliniquement par des crises hypertensives brusques d'une exceptionnelle violence et dues au développement d'une tumeur chromaffine de la médullo-surrénale, paragangliome ou surrénalome.

Les observations qui ont permis d'identifier cette affection sont rares. Les plus importantes sont celles de Labbé, Tinel et Doumer (1922), Vaquez et Donzelot (1926), Oberling et Jung (1929), Labbé, Azerad et Violle (1929), de Gennes (1931), Laubry et Bernal (1934), Bauer et Leriche (1934).

Dans toutes ces observations, les fonctions rénales sont normales, au début, entre les crises, mais au moment des

poussées hypertensives il en est autrement : il apparaît de l'albuminurie, de l'azotémie et un déficit de l'élimination phtaléinée. Ce trouble, qui disparaît en quelques jours, est lié, non à une lésion anatomique et persistante, mais à un trouble fonctionnel de la circulation rénale, et dû à l'hypertension (De Gennes).

Peu à peu, cette hypertension paroxystique finit par *devenir permanente* (cas de Oberling et Yung, Labbé, Azerad et Violle, Vaquez et Donzelot, de Gennes), les troubles rénaux ne cèdent plus et le malade meurt d'insuffisance rénale ou cardiaque. •

b) Une hypertension permanente d'emblée, encore plus rare, a été observée chez l'adulte, d'origine, elle aussi, purement surrénale.

Ici, il ne s'agit plus de tumeurs médullaires, mais de *tumeurs corticales*, hypernéphrome, adénomes banaux ou épithéliomas malins.

On trouve dans la littérature quelques très rares observations de ces faits, celles de Oppenheimer et Fishberg (1924), Volhard, Langeron et Delcour (1928).

Dans l'observation de Langeron et Delcour, l'hypertension était permanente à 24-10, chez un homme de 66 ans, et il n'y avait aucun trouble rénal. L'autopsie a montré un épithélioma bilatéral de la cortico-surrénale et des reins normaux.

c) Chez l'enfant, nous n'avons pas trouvé d'observation de tumeur surrénale ayant entraîné *isolément* une hypertension artérielle permanente. Cependant, Siégel et Thomas (1930) ont cherché à mettre en évidence un dysfonctionnement surrénal dans quelques cas d'hypertension primitive des jeunes sujets (*syndrome surréno-vasculaire*).

Par contre, dans certaines observations d'adultes jeunes

et même d'enfants atteints du *syndrome d'hypertrophie de la cortico-surrénale* (**syndrome génito-surrénal**), décrit par Apert en 1910, et repris par Gallais (1912), Scabell (1924) et Danès (1929), il a été noté de l'hypertension artérielle permanente, sans troubles rénaux.

Chez l'adulte, ce sont les observations de Langeron, Decherf et Danès (1929) (obs. XVI), de Murray et Simpson (1927) (obs. XVII), de Pasteur Vallery-Radot, Delafontaine et Jouveau-Dubreuil (1933) (obs. XVIII).

Chez l'enfant, des observations analogues ont été publiées à l'étranger par Van der Bogert (1933), H. L. Cecil (1933) et Healey et Buy (1931).

En France, ces mêmes faits ont été observés par J. Huber (1928), Lesné, Dreyfus-Sée et Lièvre (1930) et Apert, Stévenin et Broca (1932). (Obs. XIX, XX et XXI.)

La cortico-surrénale, parmi ses nombreuses fonctions, intervient directement ou par l'intermédiaire de la médullo-surrénale dans la régulation de la tension artérielle et aussi dans l'apparition des caractères sexuels secondaires. C'est ce qui explique la possibilité, au cours de tumeurs ou d'hyperplasies de la cortico-surrénale, de l'apparition d'un **syndrome mixte génito-surréno-vasculaire**.

Ce syndrome est cliniquement dominé par le syndrome génito-surrénal avec virilisme ou hirsutisme. L'hypertension artérielle permanente qui y est associée reste au second plan, modérée et silencieuse.

En général, le syndrome est dû à une tumeur maligne, un épithélioma de la cortico-surrénale. Mais, dans les observations de Lesné, Dreyfus-Sée et Lièvre et celle de J. Huber, les symptômes sont apparus après des oreillons et on ne peut parler que d'hyperplasie cortico-surrénale simple.

Voici, rapidement exposés, les principaux symptômes de ce syndrome génito-surréno-vasculaire, qui atteint presque toujours des filles (80 % des cas).

Il apparaît progressivement, en quelques mois, des symptômes très particuliers : essentiellement une *hypertrichose*, à disposition masculine et une *obésité généralisée*. La face est infiltrée, les traits épaissis et l'aspect général du corps devient masculin. La physionomie s'accroît, la voix devient grave et la force musculaire augmente. Le caractère se transforme, devient violent et emporté,

Quelquefois on peut noter une pigmentation grisâtre des téguments.

En même temps les organes génitaux se modifient et s'hypertrophient.

Les grandes lèvres se développent, le clitoris devient gros, pénien, reproduisant presque l'aspect du *pseudo-hermaphrodisme* surrénal congénital. Les règles peuvent apparaître précocement, à 9 ans par exemple. (Observation de Lesné.) Lorsqu'elles existaient au moment des premiers troubles, l'aménorrhée ou la dysménorrhée est au contraire de règle.

Chez le garçon (observation d'Apert, Stévenin et Broca), l'affection est beaucoup plus rare et réalise le tableau d'une puberté précoce.

À 4 ou 5 ans, la verge, les bourses, les poils pubiens peuvent être identiques à ceux d'un adulte. Mais les testicules restent petits, la frigidité est complète et le psychisme est puéril en général.

Assez fréquemment l'examen des urines montre de la *glycosurie*, avec polyurie et parfois albuminurie.

Dans les observations que nous citons, l'augmentation de la tension artérielle est notable chez les adultes, mais elle reste modérée chez les enfants.

Langeron Decherf et Danès	20 ans	20-10
Murray et Simpson	36 —	20-10
— après intervention.		12,5-8
Pasteur Vallery-Radot	25 —	20-12
J. Huber, début à 17 ans, à	25 —	22-13
Apert, Stévenin et Broca	12 —	14,5-8,5
Lesné, Dreyfus-Sée et Lièvre	10 —	15,5-9

L. Cecil cite un cas d'hypertension chez une fille de 2 ans qui avait une tumeur chromaffine et des troubles vasculaires analogues à ceux trouvés dans la sclérose adrénalinique.

L'hypertension dans tous ces cas était silencieuse et ne s'accompagnait pas de phénomènes cardiaques. Les signes rénaux étaient absents, sauf parfois une albuminurie légère.

Devant un tel ensemble clinique, on devra penser au diagnostic de tumeur surrénale. Parfois, cette tumeur est palpable dans un des hypocondres donnant la sensation de ballottement rénal. On devra la rechercher radiologiquement et, si elle est petite, après pneumo-péritoine ou insufflation gastro-colique. L'urosélectan peut montrer une déformation du bassin et surtout l'abaissement du rein du côté atteint.

Le pronostic de ce *syndrome génito-surréno-vasculaire* est grave, car il est en général dû à une tumeur maligne cortico-surrénale. Si on peut redouter une telle éventualité, on devra intervenir, pour essayer d'extirper la tumeur (l'observation XVII montre les bons résultats de l'intervention). Sinon, en 6 mois à 2 ans, la mort est de règle par œdème aigu, broncho-pneumonie ou tuberculose pulmonaire, complications cardiaques ou nerveuses.

Lorsqu'il s'agit d'une simple hyperplasie surrénale, le pronostic est évidemment meilleur. On tentera la radiothérapie ou même encore l'intervention.

Le syndrome génito-surréno-vasculaire est très intéressant. Il montre la liaison étroite qui existe entre les différentes glandes endocrines et spécialement les glandes génitales et les surrénales. Il rappelle l'hypertension de la ménopause, qui, elle aussi, s'accompagne facilement d'hyperfonctionnement surrénal et de virilisme.

Le dysfonctionnement des organes chromaffines, générateurs d'adrénaline, est pour Vaquez, la cause ou l'une des causes de l'hypertension artérielle.

4) HYPERTENSION ET MALFORMATIONS CARDIO-VASCULAIRES. — Une autre forme de l'hypertension artérielle des enfants est celle qui se manifeste au cours de certaines malformations cardio-vasculaires congénitales très rares.

Il s'agit en général de *Sténose aortique*, qui a été décrite par Blackford (1928) et Bérétervide ; Amberg (1929) en cite 3 cas.

La symptomatologie de cette affection est peu explicite, et en général le diagnostic n'est fait qu'à l'autopsie, la mort étant rapide. On pourra noter cliniquement cependant des accès de cyanose et surtout une discordance du pouls et de la tension artérielle qui est élevée avec une pression diastolique relativement faible.

Cette hypertension, lorsque la sténose aortique est suffisamment éloignée du cœur, peut entraîner une hypertension limitée à la partie supérieure du corps.

L'hypertension est vraisemblablement destinée à lutter contre l'obstacle et tente de rétablir le débit circulatoire.

5) HYPERTENSION FONCTIONNELLE. — L'excitation ou la compression des centres nerveux régulateurs de la tension artérielle peut entraîner une hypertension artérielle permanente.

Ceci a été démontré physiologiquement, par excitation électrique des centres vaso-constricteurs bulbaires et hypothalamiques (Houssay et Molineri).

En clinique infantile, on a décrit quelques cas très rares d'*hypertension permanente fonctionnelle*. Une lésion cérébrale organique, tumeur cérébrale ou abcès du cerveau, peut, par lésion ou compression de ces centres vaso-constricteurs, entraîner une contraction générale ou étendue des artérioles qui détermine l'hypertension.

Dans un cas de Khaler, une tumeur cérébrale avait déterminé des lésions localisées au voisinage de ces centres.

Un cas d'Ambert était dû à une lésion inflammatoire du lobe temporal gauche, post-pneumonique, avec ependymite gauche.

Ces hypertensions fonctionnelles disparaissent après une intervention décompressive.

V. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic de l'hypertension artérielle infantile est *extrêmement grave*. L'évolution est progressive et plus ou moins rapidement fatale.

Quelques cas sont cependant susceptibles d'une longue survie ou même de guérison, par exemple lorsqu'il s'agit d'hypertension solitaire, type Genévrier, ou d'hypertension fonctionnelle quand on a pu extirper la cause de la compression.

En dehors de ces faits particuliers, la mort est de règle en plus ou moins longtemps. La durée de l'affection est difficile à préciser puisque son début est latent.

Mais, à partir du moment où les premiers symptômes — céphalée, convulsions, etc. — apparaissent, l'évolution dure en moyenne de 1 à 5 *ans*, et en général 18 mois à 2 ans.

Nous avons, en cours de route, indiqué les différents facteurs qui règlent le pronostic immédiat.

Des signes de gravité particulière sont :

La fréquence des crises d'éclampsie ;

La répétition des accidents hémorragiques ;

Les signes de défaillance cardio-vasculaire ;

Les signes d'insuffisance rénale (urémie).

LES CAUSES DE LA MORT SONT nombreuses.

1) **La défaillance cardiaque** est une des plus fréquentes.

Tantôt, il s'agit d'*insuffisance ventriculaire gauche* d'abord légère, avec dyspnée paroxystique nocturne, tachycardie, arythmie extra-systolique et bruit de galop. A ce moment, un traitement toni-cardiaque énergique peut encore faire recéder ces signes.

Plus tard, la grande insuffisance ventriculaire gauche s'installe. On peut voir survenir des accidents paroxystiques, tels que l'œdème aigu (un cas cité par Mlle Kœessler dans sa thèse), ou bien une asystolie banale apparaît, parfois améliorée transitoirement par une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Nous avons déjà dit que l'insuffisance aortique fonctionnelle pouvait être rencontrée. (Obs. V.)

Dans d'autres cas, l'I. V. G. n'est pas pure, et il s'y associe des symptômes de défaillance du *cœur droit* : oligurie, albuminurie abondante, gros foie, œdèmes généralisés et possibilités d'ascite et d'épanchement pleural.

Le pronostic de cette décompensation cardiaque sera fondé, outre les signes cardiaques et périphériques, sur l'étude de la tension artérielle. Le classique *effondrement de la pression différentielle* indique la gravité de l'insuffisance cardiaque.

L'apparition d'un *pouls alternant* est aussi un élément de pronostic des plus graves.

2) **L'azotémie** terminale est fréquente aussi, en général associée aux signes de déchéance cardiaque.

Le taux de l'urée, qui était auparavant normal ou peu élevé, dépasse 2 et 3 grammes. Des troubles gastro-intestinaux ou nerveux apparaissent et la mort est rapide.

3) **Les accidents cérébraux** sont plus rares.

La mort peut être due à un à-coup d'hypertension qui détermine une crise d'*éclampsie* ou une *hémorragie cérébrale ou méningée* avec hémiplégie et souvent aphasie.

Comme nous l'avons déjà dit, certaines formes d'hypertension artérielle de l'enfance sont particulièrement sujettes à ces variations paroxystiques de l'hypertension qui entraînent des accidents redoutables.

En général, la mort se fait au cours d'une crise éclamptique, les accidents cérébraux par rupture vasculaire étant plus rares.

4) **Cachexie.** — Parfois, sans raison apparente, l'état général change, le teint devient pâle, jaunâtre, et l'amaigrissement est vite considérable. Quelquefois, des hémorragies multiples : épistaxis, melæna, hématuries, semblent responsables de cet état qui aboutit rapidement à la mort.

5) **Infections intercurrentes.** — Elles se greffent facilement sur l'organisme affaibli de ces petits malades. Nobécourt a cité plusieurs cas où la mort était due à une broncho-pneumonie, une péritonite purulente, une méningite microbienne.

VI. — DIAGNOSTIC

On peut dire que le diagnostic de l'hypertension artérielle des enfants est une chose facile, puisqu'il suffit d'y penser devant l'apparition de certains troubles qui la révèlent, et de le vérifier par la *prise de la tension artérielle*.

Nous ne saurions trop répéter combien il est nécessaire de toujours pratiquer cette mesure toutes les fois que l'on a l'occasion d'examiner un enfant.

C'est ainsi que l'on évitera des erreurs grossières.

La **céphalée** ne sera pas mise sur le compte de migraines banales, de troubles de la vue.

Les **crises d'éclampsie** ne seront pas confondues avec l'épilepsie essentielle ou l'épilepsie symptomatique d'une hydrocéphalie ventriculaire, d'une méningo-encéphalite aiguë ou chronique, d'une tumeur cérébrale ou d'un abcès du cerveau.

Les **vomissements**, la **constipation**, les **crises de douleurs abdominales** seront rattachés à l'hypertension et ces symptômes ne seront pas liés à une affection abdominale chirurgicale.

Les **troubles de l'état général**, faiblesse, anémie, retard de croissance, ne seront pas considérés comme banaux et qualifiés du terme vague de « croissance difficile ».

Les **signes cardio-vasculaires** devront faire éliminer une cardiopathie ou une aortite chronique.

Un **syndrome génito-surrénal** ne sera pas confondu avec les manifestations d'hypertrophie génitale par tumeur épiphysaire.

Encore une fois, il n'est qu'un moyen de diagnostic : prendre la tension artérielle et l'interpréter judicieusement par un examen complet de l'enfant.

Cet examen permettra de classer l'hypertension.

Avant tout, on devra rechercher une néphrite chronique, et ce ne sera qu'après en avoir éliminé la possibilité que l'on rangera l'hypertension dans un des cadres d'acquisition récente que nous avons décrits plus haut.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de l'hypertension artérielle, chez l'enfant comme chez l'adulte, est encore bien obscure.

1) Dans l'HYPERTENSION AVEC NÉPHRITE CHRONIQUE, on recherchera les infections et les intoxications qui ont pu léser le rein.

Maladies infectieuses. — Il est certain que des infections sont à la base de certains cas d'hypertension.

Parmi celles-ci, la plus fréquente est la *scarlatine*.

Plus rarement, il s'agit de rougeole, diphtérie, d'infections pharyngées, de pyélo-néphrites.

L'hérédosyphilis, chez l'enfant comme chez l'adulte (Laubry), a été invoquée par de nombreux auteurs.

Certains cas sont indubitables. (Obs. I.) Mais on doit reconnaître que, dans la plupart des cas, on n'en trouve aucune trace, pas plus chez l'enfant que chez les parents.

Intoxications. — Elles n'ont qu'un rôle très restreint chez l'enfant et ne peuvent être invoquées.

Le plus souvent, l'enquête étiologique est absolument négative et on ne peut trouver de cause connue (Hill).

2) L'HYPERTENSION SOLITAIRE est d'origine hérédosyphilitique pour Genévrier et Brenniel, qui vont jusqu'à en faire un véritable stigmate de la syphilis héréditaire.

Cela est possible, mais non prouvé, car les cas que ces auteurs ont observés sont peu nombreux et, qu'en outre, l'hypertension n'a été que bien rarement constatée chez les hérédosyphilitiques avérés (Nobécourt). Là encore on ne trouve, le plus souvent, rien.

3) L'HÉRÉDITÉ FAMILIALE aurait une grande importance pour Magniel. Cette influence héréditaire a été notée très fréquemment chez l'adulte. Il y a longtemps que Dieulafoy a parlé des « familles à hémorragie cérébrale », et, depuis, de nombreux auteurs attachent à ce facteur une importance considérable.

Vaquez et Leconte, Pal, During, Lian, Laubry et bien d'autres y ont insisté.

Les uns mettent cette transmission héréditaire sur le compte d'une diathèse plus ou moins spéciale, d'autres (Laubry) sur celui de la syphilis.

L'observation de Heitz, rapportée par Magniel, est particulièrement intéressante : une mère et sa fille âgée de 12 ans sont toutes deux fortement hypertendues sans que l'on puisse trouver ni chez l'une, ni chez l'autre, aucun signe de syphilis. (Obs. XI.)

4) Rarement on trouvera donc une cause certaine à l'origine de l'hypertension infantile.

Rappelons la possibilité de tumeurs cortico-surrénales, de malformations cardio-vasculaires ou de compressions intracraniennes.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de l'hypertension infantile soulève les mêmes problèmes que celle de l'adulte.

On connaît la quantité innombrable de travaux qui ont été consacrés à cette question, sans arriver à la résoudre avec certitude, et qui s'opposent les uns aux autres.

Nous n'en ferons qu'un très bref exposé.

L'hypertension artérielle est due essentiellement (Vaquez) à une augmentation des résistances périphériques par vaso-constriction, par trouble du mécanisme régulateur de la tension artérielle.

Ce *mécanisme régulateur* est très complexe, ce qui explique le grand nombre et la diversité des facteurs qui peuvent intervenir dans la pathogénie de l'hypertension.

La physiologie a montré que cet appareil régulateur était formé par le système nerveux et les glandes endocrines.

1) Le **système nerveux** tient une place essentielle.

Le centre régulateur est représenté par des centres vaso-moteurs cérébro-spinaux qui ont pu être déterminés avec précision chez l'animal.

Les variations de la tension agissent peut-être directement sur ces centres, mais dans la règle, l'excitation de ces centres vaso-moteurs nécessite la mise en jeu d'un *réflexe à point de départ vago-sympathique*.

De ces centres naissent des voies sympathiques centrifuges qui commandent la contraction cardiaque et la vaso-constriction périphérique.

Le nerf splanchnique est un des nerfs centrifuges les plus importants (nerf adrénalino-sécréteur).

La régulation est assurée par l'action antagoniste de deux systèmes qui portent l'excitation au centre cérébro-spinal.

L'un est vaso-presseur et formé des nerfs vaso-sensibles de la circulation générale, l'autre vaso-dépresseur et comprend spécialement le nerf de Cyon et les nerfs de Héring nés de la crosse aortique et du sinus carotidien.

2) **Un mécanisme humoral** intervient aussi et agit synergiquement avec le mécanisme nerveux. Ces deux mécanismes interfèrent constamment et chacun d'eux peut suppléer l'autre.

Par exemple, l'excitation du splanchnique aboutit à une brusque décharge d'adrénaline, comme l'ont montré Tournade et Chabrol par l'expérience des circulations croisées.

Ce mécanisme humoral est très complexe et paraît dépendre de deux ordres de facteurs qui, par l'intermédiaire du vago-sympathique, déclanchent l'action des centres régulateurs.

Un premier facteur est constitué par les *variations de la composition physico-chimique du plasma*, en rapport avec les variations de différents métabolismes.

L'autre facteur humoral, le plus important, est lié à la teneur du sang en *hormones endocriniennes*, hyper ou hypotensives.

Parmi les glandes endocrines, les plus importantes sont les *surrénales*, qui sécrètent comme l'ont prouvé Tournade et Chabrol, de l'adrénaline dans le sang.

L'adrénaline, produit hypertenseur et vaso-constricteur, serait sécrétée par la médullaire surrénale (ou par la corticale pour Josué, Abelous). Sa sécrétion est réglée avant tout par le nerf splanchnique, et accessoirement, par des nerfs inhibiteurs, nerfs aortiques et du sinus carotidien.

Les surrénales, et en général tout le système chromaffine, réglées par le système nerveux, élèvent ou abaissent la tension artérielle en augmentant ou diminuant leur sécrétion.

D'autres glandes endocrines interviennent aussi dans ce mécanisme humoral : hypophyse (Kamus, Kilin), ovaire, corps thyroïde.

De ces notions physiologiques, on peut logiquement déduire que les troubles de la tension artérielle peuvent être dus à de nombreux facteurs.

1) Lésions ou troubles fonctionnels des *centres nerveux et du système vago-sympathique*.

C'est le cas de tumeurs cérébrales, hypertensives et des observations de tumeurs médiastinales ou œsophagiennes englobant le X.

2) *Perturbations endocriniennes et humorales*. — Le cas le plus net est réalisé par les *tumeurs ou hyperplasies surrénales* qui entraînent, comme nous l'avons dit, des crises d'hypertension paroxystique dans les tumeurs médullaires et de l'hypertension permanente dans les tumeurs corticales.

L'efficacité de l'extirpation de la tumeur surrénale ou d'un traitement radiothérapique est une deuxième preuve de l'origine surrénale de ces hypertensions.

L'hypertension permanente des tumeurs cortico-surrénales ne serait pas directe, mais se produirait par irritation de la médullaire ou du nerf splanchnique par la tumeur corticale (Mouquin).

A ces troubles surrénaux peuvent s'ajouter d'autres facteurs endocriniens, thyroïdien, hypophysaire ou ovarien, dans la pathogénie de l'hypertension.

En outre, on a rapproché des troubles endocriniens, certaines modifications d'appareils complexes tels que le foie et le pancréas (antagonisme insulino-adrénalinique, vagotonine, hormone pancréatique hypotensive).

Enfin, la tendance actuelle (Pellissier) est de faire intervenir d'autres troubles humoraux, troubles du métabolisme hydrocarboné, augmentation de la cholestérine, modifications de l'équilibre acide-base, etc., qui permettent de considérer l'hypertension dans ses formes primitives, essentielles, comme une véritable diathèse, comparable au diabète.

Les différentes constatations physiologiques et cliniques ont conduit à lier l'hypertension à des facteurs très différents.

De nombreuses théories se sont ainsi échafaudées qui, toutes, ont d'ardents défenseurs, ainsi que des ennemis irréductibles.

La **théorie rénale** est la première en date. A la suite des travaux de Bright (1827), on crut que l'hypertension était due à un trouble mécanique d'origine rénale (Traube). On en conclut que, quel que soit le mécanisme, toute hypertension devait avoir une origine rénale.

L'école de Widal a même lié l'hypertension solitaire aux néphrites, cette hypertension étant le témoin habituel du début des néphrites azotémiques encore indécélables par les moyens dont nous disposons (Pasteur Vallery-Radot).

En tout cas, de toutes les théories actuelles, la théorie rénale est la plus discutée. S'il est certain que certaines hypertensions sont bien dues à une néphrite (Laubry), le rein n'intervient qu'en mettant en branle un trouble du système nerveux végétatif (Lian). Pour Pal ou Volhard, si le rein est en cause, c'est par l'intermédiaire de son riche réseau vasculaire qui est touché, comme les autres vaisseaux de l'organisme.

La **théorie surrénale** a eu comme base les travaux de Josué (1903) qui démontra expérimentalement l'athérome adrénalinique.

Vaquez, en 1904, édifia la théorie surrénale, basée sur un fonctionnement exagéré de la surrénale (hyperépinéphrie). Mais on ne put, à cette époque, mettre en évidence l'adrénalinémie et, vers 1912, on a pu conclure au « rêve magnifique de l'adrénalinémie » (Janeway).

Puis, en 1922-23, Tournade et Chabrol, par leur expérience des chiens conjugués avec anastomose surrénalo-jugulaire, prouvent cette adrénalinémie physiologique.

La théorie de Vaquez fut reprise et renforcée par les publications d'observations d'hypertension paroxystique ou per-

manente par tumeur surrénale. On a pu doser, dans certaines de ces tumeurs, un taux d'adrénaline exagéré.

Bien mieux, à l'autopsie du malade d'Oppenheimer et Fishberg, hypertendu à 22-16 en permanence, on trouve, outre des lésions de défaillance cardiaque avec artério-sclérose, une tumeur corticale de la surrénale droite, une hypertrophie de la gauche et des reins normaux.

En résumé, pour de nombreux auteurs, cette théorie surrénale comporte une part de vérité mais ne s'adresse pas à tous les cas.

La **théorie vasculaire** a été inaugurée en 1872 par Gull et Sutton, qui expliquaient l'hypertension essentielle par une maladie du système artériel avec artério-capillarite.

L'école allemande et autrichienne a repris cette théorie avec Volhard, Pal, Kalher, etc.

L'hypertension est pour eux la résultante d'une maladie des artérioles et des capillaires, avec modification permanente du tonus vasculaire.

Mais, bien souvent, on trouve des artérioles et des capillaires normaux. Aussi a-t-on fait intervenir un spasme permanent, l'*hypertonie* essentielle de Pal et Franck.

Pour Pal, l'hypertonie primitive permanente est une disposition héréditaire qui peut apparaître dès le jeune âge (un cas à 7 ans). Il existe un signe important de l'hypertonie permanente des artères : ce sont des sinuosités en tire-bouchon de la région distale des veinules dans la région de la macula avec déplacement des veines par les artères indurées (Guist).

L'hypertonie répondrait anatomiquement à un épaississement de la tunique musculaire des artères.

Mais cette hypertonie, maladie du tonus, est difficile à prouver, et, en tout cas, il resterait à trouver sa cause.

L'hypothèse la plus probable est que l'hypertonie, si elle existe, est due à un trouble du système régulateur du tonus artériel, système qui est vraisemblablement *endocrino-sympathique*.

Finalement, aucune de ces 3 grandes théories n'est réellement satisfaisante.

D'ailleurs, il reste, dans la théorie surrénale, à expliquer comment se créent les lésions rénales.

Pour Mouquin, Donzelot, Laubry, c'est l'hypertension qui cause d'abord des troubles fonctionnels du rein, puis des signes de néphrite définitifs.

Pour Rathery (1934) cette conception est exagérée, car un rein, même lésé, peut fonctionner normalement, et l'hypertension qui découle de cette lésion rénale est justement destinée à suppléer à cette lésion, l'hypertension assurant à un rein lésé un fonctionnement normal.

En résumé, l'hypothèse pathogénique la plus communément admise, est que l'hypertension artérielle permanente est un syndrome qui est l'expression d'une perturbation *endocrino-sympathique*, une réaction vasculaire commune à des causes étiologiques très diverses, parmi lesquelles les affections rénales ont leur place (Lian).

Ce trouble endocrino-sympathique peut être la conséquence directe d'une néphrite, tandis que, dans d'autres cas, il est provoqué directement ou indirectement par une infection ou une intoxication, sans lésions rénales.

Certaines infections, par exemple la syphilis, sont susceptibles de provoquer à la fois le trouble endocrinien et la lésion rénale.

Pour Pellissier, aux troubles endocriniens, il faut ajouter des modifications humorales du métabolisme de la cholestérine et des hydrates de carbone et des troubles physico-chimiques du sang (accélération de la sédimentation, augmentation de la réserve alcaline et du calcium sanguin).

Ce **syndrome endocrino-sympathique** est admis par Lian et Barrieu, Laubry et Doumer, Pellissier, A. Dumas, etc.

Parfois on lui trouve une cause connue :

Une infection, comme la syphilis ;

Une néphrite aiguë ou chronique ;

Une tumeur surrénale.

Ailleurs, on n'en trouve pas et on pourra admettre :

Un spasme ou une sclérose artériolaire ;

Un dysfonctionnement endocrinien plus ou moins général ;

Un dysfonctionnement primitif du système nerveux végétatif ;

Un facteur dyscrasique héréditaire, qu'il sera difficile de prouver.

TRAITEMENT

L'obscurité de l'étiologie et de la pathogénie explique les faibles ressources dont dispose le médecin pour traiter l'hypertension infantile, et le peu de résultats obtenus par la thérapeutique.

1) TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE. — S'il y a *syphilis*, si on la suspecte, ou même à tout hasard, on sera autorisé à faire un traitement spécifique.

On emploie le mercure, l'arsenic ou le bismuth, selon les cas, mais avec une *grande prudence*, les enfants hypertendus supportant souvent mal ces traitements.

Nobécourt, Genévrier reconnaissent n'avoir jamais obtenu d'amélioration de la tension artérielle à leur suite.

Si on a pu lier l'hypertension à une *tumeur cortico-surrénale*, on emploiera, soit la radiothérapie profonde, soit l'intervention chirurgicale, surtout dans le cas de tumeur développée sur une surrénale accessoire du petit bassin. En cas de tumeur lombaire, le pronostic opératoire est grave (50 %).

Les récidives sont fréquentes.

Magniel recommande l'*opothérapie pluriglandulaire* en raison des notions pathogéniques générales.

On opérera évidemment les tumeurs cérébrales et les abcès du cerveau, s'ils sont extirpables.

2) TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION. — Le traitement consiste essentiellement en des **règles d'hygiène générale** et c'est malheureusement le plus souvent à cela qu'on sera réduit.

On mettra ces enfants hypertendus au calme et au *repos*, à l'abri des infections.

Le régime sera simple, lacto-végétarien, hypochloruré ou hypoazoté selon les cas, afin de prévenir l'aggravation du syndrome.

Genévrier, dans les hypertensions solitaires, recommande le régime suivant : 500 grammes de lait par jour. Œuf, viande ou poisson, à midi seulement, 10 grammes par année d'âge. Légumes verts et farineux. Pain grillé. Le tout peu salé.

On pourra essayer des *thérapeutiques* variées : antispasmodiques, valériane ou passiflore. Iode et iodures surtout (sirop iodotanique par cuillerées à café). Acétylcholine.

Devant des à-coups hypertensifs, la défaillance cardiaque, il faudra pratiquer la *saignée* et administrer des *toni-cardiaques* : digitale et ouabaine.

Les *hypotenseurs*, pour Genévrier, n'ont aucune action.

Cependant, il en est un nouveau, qui vient d'être expérimenté avec succès chez l'adulte, par Olivier, Étienne et Louyot (*Paris Médical*, 12 mai 1934) et Bernal (*Presse Médicale*, 30 mars 1935), c'est la *vagotonine*, qui est une hormone pancréatique hypotensive.

La vagotonine, d'après Bernal, n'est contre-indiquée que lorsqu'il y a insuffisance cardiaque manifeste. Elle agit lentement et progressivement, amenant un abaissement tensionnel profond et durable, surtout dans les hypertensions avec dystonie vago-sympathique.

Bernal note que la vagotonine est peu active chez les très jeunes hypertendus, mais nous pensons que ce médicament devra être essayé chez eux de façon prolongée et systématique.

3) TRAITEMENT DES ACCIDENTS. — Nous n'envisagerons que le traitement si spécial des crises d'éclampsie.

Un traitement d'urgence s'impose : la *saignée*, qui doit être abondante (300 à 500 cc.) mais pas trop rapide pour ne pas entraîner de vaso-constriction réflexe.

Si la saignée est impossible on la remplacera par des ventouses scarifiées sur les régions lombaires et des sangsues aux mastoïdes.

La saignée peut être remplacée par la *ponction lombaire*, qui a un intérêt diagnostique et qui fait disparaître la crise comme par enchantement. Elle sera pratiquée le malade couché, et lentement, pour ne pas décompresser trop rapidement les centres nerveux.

Trousseau, en 1837, a arrêté une crise de convulsions graves en *comprimant la carotide* du côté opposé à celui où prédominaient les convulsions. Ce moyen peut être utile si la saignée et la ponction lombaire sont impossibles.

On mettra en outre l'enfant au calme et on le tiendra au chaud. On fera des enveloppements humides tièdes du corps ou simplement du thorax.

Il est préférable de s'abstenir des bromures, du chloral, etc. (Nobécourt).

CONCLUSIONS

I. — L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE DE L'ENFANCE est une affection *rare*.

C'est un *syndrome* qui est nettement défini au point de vue clinique, mais dont les multiples facteurs étiologiques et pathogéniques sont très souvent obscurs ou discutables.

L'hypertension permanente des enfants, qui était classiquement toujours due aux néphrites chroniques, n'est pas obligatoirement liée à une néphropathie.

Elle peut évoluer sans que, pendant longtemps, aucun symptôme rénal n'apparaisse.

Il existe même une hypertension artérielle solitaire indépendante de toute lésion organique appréciable.

Un examen général s'impose pour classer l'hypertension artérielle observée.

II. — CLINIQUEMENT, après une phase de latence dont la longueur ne peut être déterminée, l'hypertension artérielle apparaît en moyenne entre 8 et 14 ans.

Elle paraît un peu plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

Elle peut être découverte à l'occasion d'un examen systématique.

En général, elle n'est diagnostiquée qu'au moment de l'apparition de troubles variés, qui peuvent revêtir une allure très banale. Il est donc indispensable, à tout examen, de mesurer la tension artérielle des enfants.

Les plus fréquents de ces *symptômes révélateurs* sont la céphalée surtout, les crises d'éclampsie et les troubles de la vue, qui sont dus à un syndrome d'hypertension intra-crânienne.

L'hypertension artérielle est forte, dépassant en général 17 pour la maxima, et devra être appréciée, vis-à-vis des moyennes normales, d'après l'âge et la taille des enfants.

L'hypertension *retenlit précocement sur l'appareil cardio-aortique*, principalement sur le ventricule gauche.

L'examen des *fonctions rénales* est essentiel. Il montre tantôt la présence d'une néphrite chronique, tantôt l'apparition de troubles fonctionnels rénaux dont la pathogénie est discutée, tantôt enfin l'intégrité clinique du rein.

III. — UN EXAMEN COMPLET permet de distinguer plusieurs types cliniques et de dissocier le syndrome d'hypertension artérielle permanente des enfants, en :

1) UNE HYPERTENSION AVEC SIGNES DE NÉPHRITE CHRONIQUE.

Il y a deux types de néphrite chronique hypertensive :

a) La *néphrite banale* à évolution chronique ;

b) La *néphrite essentiellement chronique*, avec ou sans hypotrophie et nanisme.

2) UNE HYPERTENSION SANS SIGNES DE NÉPHRITE CHRONIQUE.

Ce cadre s'est peu à peu augmenté, en partie aux dépens du précédent et grâce aux acquisitions nouvelles.

Il comprend :

a) Une *hypertension « primitive »*, avec signes rénaux secondaires, dans laquelle Keith et Wagener ont décrit un syndrome spécial, l'« **hypertension maligne** ».

Les troubles fonctionnels du rein nous y semblent liés, en partie, à la décompensation cardiaque ;

b) Une *hypertension solitaire*, modérée, sans signes organiques, ni fonctionnels ;

c) Une *hypertension avec syndrome génito-surrénal*, le **syndrome génito-surréno-vasculaire** ;

d) Une *hypertension fonctionnelle* ;

e) Une *hypertension avec malformations cardio-vasculaires congénitales*.

IV. — L'ÉVOLUTION est entrecoupée d'accidents brutaux dus à l'hypertension et d'accidents progressifs d'insuffisance cardiaque.

Le PRONOSTIC est *grave*, sauf pour certaines formes d'hypertension solitaire ou fonctionnelle.

A partir du moment où sont apparus les signes révélateurs de l'hypertension, la survie ne dépasse guère *un à cinq ans*.

La mort est surtout due à l'insuffisance cardiaque, parfois à une azotémie terminale ou à un accident brutal tel qu'une crise d'éclampsie ou une hémorragie cérébrale ou méningée.

Tout traitement, sauf pour les hypertensions fonctionnelles ou avec syndrome génito-surrénal, est inefficace.

V. — L'ÉTIOLOGIE est très mal connue.

L'*hérédo-syphilis* a été très souvent incriminée. Elle serait même toujours la cause de l'hypertension solitaire, pour Genévrier.

Si certains cas sont indubitablement dus à elle, on doit reconnaître que, le plus souvent, on n'en trouve aucune trace (Nobécourt).

Certaines autres infections sont parfois à l'origine de la néphrite hypertensive, surtout la *scarlatine*, mais leur rôle paraît douteux.

On a pu invoquer l'*hérédité*.

Mais, en dehors des cas exceptionnels où on trouve une tumeur cérébrale ou un abcès du cerveau, une malformation cardio-vasculaire ou une tumeur cortico-surrénale, *le plus souvent l'hypertension n'a pas de cause connue*.

VI. — LA PATHOGÉNIE est obscure.

La *théorie rénale* paraît bien insuffisante puisque, dans certains cas, le rein fonctionne normalement, et que, dans d'autres, c'est un facteur extra-rénal qui est à la base de l'hypertension.

La *théorie surrénale* ne répond avec certitude qu'à certains cas, et la *théorie vasculaire* demanderait à être prouvée.

Le syndrome hypertensif se formerait, pour beaucoup d'auteurs actuels, à la suite d'un TROUBLE HUMORAL, ENDOCRINIEN OU SYMPATHIQUE, DÉCOULANT DE FACTEURS VARIÉS, dont les affections rénales chroniques.

Vu : *Le Doyen*,
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président de thèse*,
P. NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

OBSERVATION I (NOBÉCOURT)

HYPERTENSION, DANS UN CAS DE NÉPHRITE CHRONIQUE D'EMBLÉE
AVEC HYPOTROPHIE CHEZ UN HÉRÉDO-SYPHILITIQUE
(*Monde Médical*, mai 1920)

Un garçon âgé de 16 ans $1\frac{1}{2}$, est atteint d'un type clinique rare la N. chronique hypertensive. Ce qui frappe d'abord chez lui, c'est le *retard de développement corporel*.

Ce sujet âgé de 16 ans $1\frac{1}{2}$ a une taille de 140 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ alors qu'elle devrait dépasser 160 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$.

Il pèse 36 kilos, mais son poids réel est moindre, car il existe un certain degré d'œdèmes. En effet au milieu de janvier il ne pesait que 32 kilos. En tout cas, le poids de son âge dépasse 48 kilos.

Il a donc le poids et la taille d'un enfant de 13 ans.

La peau est complètement glabre, la verge est grêle, les testicules sont petits et durs. La voix est infantile.

L'évolution pubertaire ne s'est donc pas faite, il reste un enfant, alors qu'il devrait être déjà un jeune homme. C'est un cas d'*infantilisme dystrophique type Lorrain*.

Le nez est affaissé à la racine. Les *dents* sont très altérées : les incisives sont crénelées au sommet, et les couronnes présentent des érosions disposées en sillons horizontaux. Les molaires sont petites, atypiques. Les os des pieds et des chevilles sont épais et massifs.

Malgré l'absence d'antécédents héréditaires avoués, ces stigmates osseux, joints à l'induration des testicules, sont des signes manifestes d'*hérédo-syphilis*.

Le B. W. s'est d'ailleurs, à plusieurs reprises, montré fortement positif.

Pas d'œdèmes véritables, mais la face est légèrement bouffie et le soir si le malade est resté debout, les chevilles sont un peu tuméfiées.

La pâleur de la peau est extrême, les muqueuses sont décolorées. D'ailleurs un examen du sang confirme cette grande anémie :

1.520.000 G. R. par mmc., peu déformés
35 % d'hémoglobine
6.200 G. B.

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.

La rate est normale.

Quelques S. d'adénopathie trachéo-bronchique dans la région du hile.

Quelques râles sous-crépitaux aux bases, surtout à droite.

L'I. D. réaction à la tuberculine est positive.

Le pouls est régulier, à 100.

La T. A. est forte, à 16-9 au Pachon.

Le cœur est très hypertrophié. Il existe une voussure précordiale gauche, et l'aire de matité est augmentée. Cette hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche.

Les bruits sont rapides, bien frappés, mais le second bruit aortique est légèrement clangoreux.

Les urines moyennement abondantes (1.500 cc.) contiennent 4 grammes d'albumine par litre.

L'albuminurie est de date ancienne.

Elle a été constatée la première fois à l'âge de 14 ans, alors que l'enfant, depuis longtemps pâle et fatigué, s'est mis à présenter de l'œdème de la face et des membres inférieurs. Elle était alors à 4 grammes par litre. Malgré le régime lacté l'œdème a persisté, mais l'albuminurie est tombée à 1 gramme pour augmenter parfois jusqu'à 12 ou 13 grammes.

A l'entrée dans le service, le 1^{er} octobre 1919 ; la T. A. était de 17,5-9,5 au Pachon.

Le cœur était peu augmenté de volume, le foie normal.

Les urines, peu abondantes (1 litre) contenaient par litre 10 grammes d'albumine, 11 gr. 48 d'urée, 4 gr. 10 de chlorure et de nombreux leucocytes et cylindres granuleux.

L'urée du sang, le malade étant depuis 8 jours au régime hypo-azoté, était de 0 gr. 62 par litre.

Sous l'influence de la diète hydrique restreinte, puis de la diète lacto-hydrique, l'œdème s'est résorbé, le poids est tombé à 36 kilos, ayant baissé de 4 kilos en 9 jours.

Depuis 6 mois que l'enfant est dans le service, malgré les traitements divers, l'albuminurie a persisté au taux moyen de 4-5 grammes, et l'aspect s'est peu modifié.

L'étude des fonctions rénales et de l'appareil circulatoire révèle des troubles profonds qui s'aggravent peu à peu et doivent faire porter un pronostic sévère.

L'étude de la chlorurémie, de l'azotémie, de la pression artérielle et du cœur a été poursuivie pendant les 6 mois de séjour à l'hôpital.

a) *Rétention d'eau.*

A l'entrée dans le service, l'œdème et l'oligurie témoignaient d'une *rétention hydrochlorurée* assez importante.

En 9 jours, le poids a diminué de 4 kilos, c'est-à-dire d'un dixième ; puis sous l'influence du régime déchloruré, il a continué encore à baisser pendant près d'un mois et le 12 novembre, il était de 32 kilos, pour s'y stabiliser. La rétention de l'eau dans les tissus peut donc être évaluée à environ 8 kilos, soit le quart du poids réel.

A partir du 15 janvier, sans cause appréciable, le poids a augmenté et a atteint en 6 semaines, 36 et même dernièrement 37 kilos.

b) *Azotémie.*

A l'entrée, aucun signe n'indiquait l'azotémie, ni torpeur, ni myosis, ni inappétence, ni vomissements, ni diarrhée, signes décrits par Widal. Ils ne sont d'ailleurs jamais apparus depuis.

Les divers dosages de l'*urée sanguine*, ont donné les résultats suivants :

9 oct. 1919	0,62	par litre
27 nov. 1919	1,28	—
13 déc. 1919.....	0,98	—
9 fév. 1920	0,98	—
27 mars 1920	1 gr.	—

Presque toujours donc, a existé une azotémie moyenne, voisine de 1 gramme par litre.

Le volume des urines était alors de 1.000 à 1.500 cmc. par jour.

Il y a donc *azotémie irréductible*, témoin de l'imperméabilité rénale.

c) *Appareil circulatoire.*

La *pression artérielle*, a été mesurée au Pachon.

Pendant le premier mois on note les chiffres suivants :

	Max.	Min.	Différentielle
2 oct. 1919	17,5	9,5	8
8 oct. 1919	15	9	6
24 oct. 1919	14	8	6

Les deux mois suivants, la T. A. se modifie peu :

7 nov. 1919	13	9	4
14 nov. 1919	13	9	4
1 ^{er} déc. 1919	12	8	4

Dans une troisième phase, elle se relève :

8 janv. 1920	16	11,5	4,5
20 janv. 1920	16	9	7
12 mars 1920	17	10	7
17 avril 1920	16	9	7

Or la pression comparée à celle d'un enfant normal de même taille est (Kœssler) (140 $\frac{\%}{m}$ correspondant à 13 ans) de 11,5-7,5. Il y a donc hypertension manifeste.

L'élévation a toujours été plus forte pour la maxima que la minima, et la pression différentielle a augmenté au moment des poussées jusqu'à 8 pour redescendre à 4.

On peut aussi distinguer 3 phases :

La première de tension forte qui s'abaisse peu à peu ;

La seconde de T. A. normale et la troisième où elle s'élève de nouveau pour revenir au niveau antérieur.

Les modifications du volume du cœur sont très nettes.

Un *premier orthodiagramme*, en position frontale, en octobre 1919, montre déjà un cœur globuleux et une pointe arrondie.

Mais le point G. est en position normale. Il y a donc une *légère augmentation du V. G.*

G. G' = 5, D' G' = 10,6.

Le *second orthodiagramme* (25 fév. 1920) 4 mois plus tard montre une augmentation générale du volume du cœur, qui porte surtout sur le V. G.

Le point G. est élevé, la pointe est plus globuleuse, G. G' = 6 D' G' = 11,4.

Le *troisième orthodiagramme* (17 avril 1920) l'augmentation de volume s'est encore accrue.

Le V. G. est énorme, la pointe très globuleuse, le point G. très élevé.

G. G' = 9, D' G' = 14,8.

Par contre le *cœur droit s'est peu modifié*, le bord de l'oreillette droite se maintenant de façon fixe à la *percussion* à 4 $\frac{\%}{m}$ 5 de la ligne médiane, elle déborde le bord droit du sternum de 2 $\frac{\%}{m}$ 5, et est donc aussi augmentée de volume.

D'ailleurs le *foie* est gros, par stase des cavités droites.

Mais de toute façon, la caractéristique du cœur de ce malade est une énorme augmentation de volume, portant avant tout sur le V. G. Il doit y avoir un mélange de dilatation et hypertrophie.

Cette augmentation qui s'est produite sous nos yeux, est la conséquence de l'hypertension permanente et doit faire craindre plus ou moins prochainement le fléchissement du myocarde.

Actuellement cependant, il n'y a ni troubles du rythme, ni bruit de galop.

La mort est d'ailleurs survenue un mois plus tard, à la suite d'une angine érythémateuse banale qui s'est compliquée d'une péritonite purulente généralisée, vérifiée à l'autopsie.

La mort s'est faite au milieu d'un tableau d'infection (température oscillante) d'urémie (torpeur, urée sanguine 2 gr. 31) et de défaillance cardiaque avec dilatation du cœur droit (hypotension : 10-6, gros foie douloureux, encombrement des bases pulmonaires, oligurie).

A l'autopsie, les reins étaient un peu gros, de coloration blanchâtre, faciles à décortiquer, et à la coupe M. Tixier y a constaté les lésions classiques de la *néphrite chronique interstitielle*.

Au niveau de la *substance corticale*, les glomérules ont des dimensions très inégales. Quelques-uns sont un peu gros sans altérations notables. La plupart sont rudimentaires, formés d'un bloc de tissu fibreux, à fibres concentriques enserrant l'élément vasculaire.

Les tubes contournés sont diminués de nombre. Leur épithélium est très altéré, mais il n'est pas possible de déterminer la part de l'affection chronique, de l'infection récente et des processus cadavériques dans la genèse des altérations.

Le tissu interstitiel est très développé, il présente une structure jeune par endroits, adulte à d'autres. On voit en certains points des semis de cellules rondes.

Dans la *substance médullaire*, on retrouve la sclérose. Le tissu interstitiel est très développé et offre la même structure que dans la couche corticale. Les tubes urinifères sont presque tous obstrués par des cylindres. On ne trouve pas de dégénérescence amyloïde, ni de lésions tuberculeuses.

Le cœur est gros, dilaté. Le V. G. est un peu hypertrophié, les valvules sont saines.

OBSERVATION II (NOBÉCOURT)

HYPERTENSION ET NÉPHRITE ESSENTIELLEMENT CHRONIQUE

(Concours Médical, 10 décembre 1933)

Le petit Pierre est fils unique de parents bien portants.

Il est né le 20 mai 1926, à terme, avec un poids de 3 kg. 500. L'accouchement a été normal.

Sa croissance s'effectue normalement.

Vers 3 ans 1/2, on lui fait une injection préventive de sérum antidiphthérique.

On note dans son histoire la rougeole et des troubles gastro-intestinaux fréquents.

Somme toute, il est bien portant jusqu'en janvier 1933. Alors apparaissent des accès passagers de forte *céphalée* et de la constipation.

Au début de mars, dans la journée, survient un *accès convulsif* avec perte de connaissance, morsure de la langue et miction involontaire.

Le médecin consulté porte le diagnostic d'épilepsie et fait une injection de morphine.

Après l'accès, l'enfant se plaint d'une vive *céphalée* à prédominance frontale, de douleurs abdominales et de fatigue. Sa température, le jour de l'accès et les jours suivants, est normale.

Au bout de quelques jours, il se rétablit à peu près complètement.

Au début d'avril, il présente une grande agitation, une *céphalée* violente, des douleurs vives à l'épigastre ; mais il n'a pas de convulsions. En même temps, il déclare ne plus voir ; la *cécité* est complète, avec des phases d'atténuation, pendant lesquelles il dit avoir du brouillard devant les yeux. On remarque du strabisme. Ces symptômes persistent pendant environ 10 jours.

On constate, durant cette période, de l'albumine dans les urines :

Le 6 avril	4 gr.	par litre
Le 13 avril	1 gr. 48	—
Le 18 avril ... environ	0 gr. 50	—

On institue un régime à prédominance végétarienne et déchloruré.

L'agitation et les douleurs cessent peu à peu ; mais la faiblesse de la vue persiste. L'enfant est asthénisé, a de l'anorexie et de la constipation ; il maigrit. La température reste toujours normale.

C'est alors que, le 20 avril, survient un nouvel accès de convulsions avec perte de connaissance.

Dans l'après-midi, Pierre est amené à la salle Bouchut.

Il est âgé de 6 ans et 11 mois.

Sa taille est de 116 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, elle est supérieure de 3 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ à la moyenne (113 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ 5), il a la taille d'un garçon de 7 ans et 6 mois. Son poids de 16 kg. 050 est inférieur à la moyenne de son âge (18 kg. 400), et au poids correspondant à sa taille (19 kg. 450).

Sa température est normale.

Il est maigre, très pâle. Il ne présente pas d'œdème.

Il se plaint de *céphalée*, de douleurs abdominales.

On note du strabisme de l'œil droit ; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La respiration est lente, un peu irrégulière, le pouls à 85, régulier.

La matité précordiale est un peu augmentée, le second bruit aortique accentué.

Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt.

La nuque est raide ; il n'y a pas de Kernig. Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes du membre supérieur normaux, les réflexes achilliens faibles ; il n'y a pas de signe de Babinski.

Les urines contiennent de l'albumine.

La ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu. Au manomètre de Claude on note, au début de la ponction, une pression de 55 à 60 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau ; après écoulement de 16 cc. de liquide, une pression de 40 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, après l'écoulement de 25 cc., une pression de 25 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$.

Comme normalement, la pression du liquide est de 10 à 15 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, il existe une hypertension pathologique.

Le liquide contient par litre, 0 gr. 25 d'albumine et 0 gr. 84 d'urée, 1 leucocyte par mmc.

Pierre n'a pas d'autre accès de convulsions.

Les 21, 22 et 23 avril, on donne, chaque jour 1 lit. 1/2 de lait.

Il se produit une légère amélioration.

Notre collègue Monthus, à l'examen des yeux, constate une musculature normale et de l'œdème des papilles.

Le 24 avril, l'état s'aggrave. L'enfant est dans la torpeur ; il ne peut faire aucun mouvement ; ses pupilles sont en myosis.

M. Liège constate alors, avec l'appareil de Pachon, une pression artérielle de 16 pour la minima, de 20 pour la maxima.

Le diagnostic de tumeur intra-cranienne, vers lequel on était aiguillé jusque-là, est abandonné. Il s'agit d'une *néphrite chronique hypertensive*.

On fait une saignée de 100 cc. et on donne un lavement de 18 grammes de sulfate de magnésium.

Le 25 avril, l'enfant est un peu mieux ; on donne un second lavement de 18 grammes de sulfate de magnésium et on fait une injection intraveineuse de 15 cc. d'une solution de chlorure de sodium à 10 %.

Le 26 avril, le mieux s'accroît : la céphalée est moindre, les douleurs abdominales ont disparu. Cependant, l'enfant reste pâle, fatigué.

Les pupilles sont un peu serrées ; il existe une légère diplopie ; l'examen du fond de l'œil révèle une stase papillaire très marquée.

Il n'y a plus de raideur de la nuque, les réflexes rotuliens sont toujours abolis, les réflexes achilliens toujours faibles. Il existe un signe de Lasègue surtout à gauche.

On compte 18 respirations par minute avec des irrégularités ; plusieurs respirations profondes sont suivies d'une pause.

Le poulx bat à 92 ; on remarque quelques irrégularités d'origine respiratoire.

La pression artérielle est toujours élevée. Le cœur est gros.

Les urines contiennent toujours de l'albumine.

On fait une nouvelle ponction lombaire. Au début, la pression du liquide est de 35 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$; à la fin, après prélèvement de 5 ou 6 cc., elle est de 15 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$. On dose 0 gr. 25 d'albumine par litre et on trouve un leucocyte par mmc.

L'enfant est jusqu'ici au régime suivant : 600 cc. de lait, 200 cc. de purée de pommes de terre et 50 grammes de confitures.

Le 28 avril, on fait une seconde injection intraveineuse de 15 cc. de la solution de chlorure de sodium.

Les jours suivants, l'état s'améliore ; l'enfant n'a pas d'autres accès de convulsions, ni de céphalée.

Par ailleurs, la cuti-réaction à la tuberculine et le Bordet-Wassermann (H⁸), sont négatifs, le Hecht est très légèrement positif.

Le squelette est normal. Sur les radiographies des os, on ne relève rien de particulier ; les points d'ossification épiphysaire sont normaux pour l'âge. Sur la radiographie du crâne, la selle turcique paraît de dimensions normales, ses apophyses sont bien dessinées.

Passons maintenant en revue les divers symptômes et examinons les résultats des examens qui ont été poursuivis.

Le volume des urines est, du 20 avril au 2 mai, de 500 à 800 cc. par jour, du 3 au 6 mai, de 1.000 à 1.300 cc. ; le 7 mai, il s'élève à 2 litres, puis il retombe, le 8 mai, à 900 cc., le 10 et le 11 mai, à 500 cc.

Le taux de l'albumine est généralement de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 ou 0 gr. 60 par litre. Du 23 au 26 avril, il augmente et on en dose successivement 2 grammes, 1 gr. 30, 3 grammes, 0 gr. 75. Le 10 et le 11 mai, l'albumine remonte à 1 gramme par litre.

On ne constate ni cellules, ni cylindres, ni sang.

Le 4 mai, la constante uréo-sécrétoire d'Ambard est de 0,125 avec 0 gr. 30 d'urée par litre de sérum sanguin et 3 gr. 60 par litre d'urine. Normalement, la constante est de 0,060 à 0,080 ; chez Pierre, elle est donc très élevée.

L'épreuve de la phénol-sulfone-phthaléine donne une élimination de 36 % en 1 h. 10. Normalement, l'élimination est supérieure à 50 % ; chez Pierre, elle est donc très faible.

Le poids est successivement :

Le 20 avril	16 kg. 050
Le 4 mai	14 kg. 330
Le 9 —	14 kg. 400
Le 11 —	13 kg. 900

M. Jacques Galimard fait les dosages suivants *dans le sang* :

	25 avril	27 avril	4 mai	9 mai
Urée du sérum ‰	1 gr. 15	1 gr.	0 gr. 30	0 gr. 23
NaCl plasm. ‰	5 gr. 26	5 gr. 82		
NaCl glob. ‰ ...	2 gr. 10	2 gr. 62		
Chl. plasm. ‰ ..	3 gr. 192	3 gr. 532		
Chlore glob. ‰ ..	1 gr. 274	1 gr. 590		
Cl. globul.	0,395	0,450		
Cl. plasm.				

Le taux du chlore plasmatique et du chlore globulaire est faible.

Le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ est inférieur à la moyenne, qui est de 0,50.

L'azotémie est passagère.

Le 28 avril, la réserve alcaline, mesurée par la méthode de Van Slyke, est de 55, c'est-à-dire normale.

J'en arrive à la *pression sanguine*. On la prend de façon régulière. Voici les valeurs constatées.

	Pachon		Vaquez	
	Max.	Min.	Max.	Min.
24 avril.....	20	16		
25 —			17	14
1 ^{er} mai	19	16		
2 mai	19	16		
3 —	20	15		
4 —			19	15
5 —			18,5	15
8 —	20	15	19	15
9 —			19	15
10 —			21	16

Au Pachon, la pression normale est, à 7 ans, de 11,5-6,5, avec une différentielle de 5. Pierre a donc une forte hypertension ; par rapport aux moyennes, la maxima est supérieure de 7 ou 8, la minima de 7 à 9, la différentielle de 3,4 ou 5.

Le cœur est gros. Un orthodiagramme est dessiné par M. Duhem,

le 2 mai ; on y fait les mensurations suivantes : $D' G' = 8 \text{ } \frac{\%}{m} 6$; $G G' = 5 \text{ } \frac{\%}{m}$; $\frac{D' G'}{G G'} = 1,72$; la flèche du ventricule gauche est de $1 \text{ } \frac{\%}{m}$.

Donc le ventricule gauche et le ventricule droit sont gros.

L'aorte mesurée de profil a un diamètre de $1 \text{ } \frac{\%}{m} 8$; elle est dilatée.

Le 8 mai, sur le dessin de la matité précordiale, on remarque un agrandissement dans sa totalité.

Le second bruit aortique est clangoreux.

Le foie est gros et douloureux à la palpation ; sur la verticale mamelonnaire, il mesure $19 \text{ } \frac{\%}{m}$ et dépasse le rebord costal de $6 \text{ } \frac{\%}{m} 5$.

Il existe donc une dilatation avec ou sans hypertrophie du ventricule gauche et du ventricule droit ; celui-ci est en état d'insuffisance d'où une stase hépatique.

Le pouls est à 100.

Telles sont les constatations faites depuis l'entrée à l'hôpital.

Pendant ce temps, Pierre se trouve mieux.

Mais, le 10 mai, il accuse une forte céphalée ; il pleure et gémit continuellement ; il fuit la lumière, il a une épistaxis assez abondante. Le soir on lui pose des ventouses scarifiées.

Le 11, il n'a plus de céphalée, mais il est pâle, très fatigué, il a de la diplopie et du strabisme interne de l'œil gauche.

Le 12 mai, il se sent mieux.

En même temps que la reprise des troubles, on constate une diminution du volume des urines à 500 cc. par jour avec une augmentation de l'albumine à 1 gramme par litre ; une élévation de la pression sanguine à 21-16 au Vaquez et une diminution du poids de 500 grammes en deux jours.

A partir du 13 mai, date à laquelle le petit Pierre a été présenté par le Pr Nobécourt dans sa leçon clinique, l'enfant fait toute une série de nouvelles crises caractérisées par de la céphalée, avec vomissements, et une exagération de l'hypertension qui atteint 22-18 le 2 juin.

Dans l'intervalle des crises, l'enfant reste très fatigué, mais la céphalée s'atténue, et même disparaît complètement.

L'examen des urines montre toujours de l'albuminurie avec hypoazoturie et hypochlorurémie.

L'amaigrissement est régulier jusqu'au début de juin où l'enfant ne pèse plus que 12 kg. 400. Il est alors considérablement amaigri.

A partir du début de juin, un nouveau symptôme apparaît : de l'œdème, localisé aux malléoles et à la face.

Le poids a alors tendance à augmenter (13 kilos, le 29 juin).

La tension artérielle s'abaisse un peu (17-13 le 12 juin), mais remonte ensuite (20-16, le 16 juin) et restera assez égale à ce taux jusqu'à la fin.

L'azotémie persiste : 1 gr. 02, le 23 juin.

A partir du 10 juillet, il apparaît des signes cliniques d'urémie, somnolence, fixité du regard, vomissements, myosis, diarrhée, respiration lente.

L'œdème reste léger. Le foie n'est pas gros. En même temps la T. A. Maxima s'abaisse progressivement, et atteint 18,5 le 15 juillet avec une tension minima inchangée à 17, et une pression différentielle effondrée.

Le 17 juillet, la prostration est complète, la respiration lente, superficielle et irrégulière, le pouls est petit, et la T. A. impossible à mesurer. L'enfant meurt dans la nuit, après 7 mois de maladie.

L'autopsie a montré :

Un épanchement pleural citrin, bilatéral, peu abondant (50 et 100 cc.) ;

De la congestion des bases pulmonaires ;

Un cœur gros, pesant 190 grammes, avec un ventricule gauche très hypertrophié, sans dilatation du ventricule droit ;

Une légère ascite ;

Un foie pesant 670 grammes, gros, dur, muscade ;

Une rate grosse, pesant 70 grammes ;

Des reins très petits, ne pesant que 26 et 28 grammes, mous et pâles, avec des capsules surrénales au contraire plus grosses que normalement, et indurées.

Malheureusement, l'examen microscopique n'a pu en être fait.

OBSERVATION III (NOBÉCOURT)

HYPERTENSION ET NÉPHRITE CHRONIQUE (?)

(*Progrès Médical*, 1922, p. 467)

Cette observation est un cas d'hypertension isolée, indépendante des rétentions chlorurée et azotée.

Simone, est née le 4 sept. 1908. Son père est mort de tuberculose, sa mère, dont le B. W. est négatif, son frère et sa sœur, sont bien portants. Elle est allaitée au sein jusqu'à 6 mois, et à 7 ans elle a la coqueluche.

En avril 1919, à 10 ans et 7 mois, apparaissent des accès de *céphalée* avec quelques vomissements, qui reviennent tous les 15 jours, environ.

Les urines contiennent des traces d'albumine, l'état général est satisfaisant.

En septembre 1920, elle revient d'une colonie de vacances, très amaigrie, souffrant dans les membres de douleurs musculaires.

Après une période d'atténuation, à partir d'octobre 1920, les accès de *céphalée* réapparaissent. Il y en a d'abord 3 à 4 par mois, puis ils deviennent quotidiens.

Cette *céphalée* qui apparaît au réveil, est très violente et s'accompagne de vomissements bilieux et muqueux, très pénibles.

Il y a de la *polyurie* (3 litres) et de la pollakiurie nocturne. Il n'y a toujours que des traces d'albumine dans les urines.

L'enfant se plaint de crampes dans les jambes et les cuisses. Il n'y a pas de vertiges ni d'épistaxis. L'appétit reste bon.

Le 7 mars 1921, à 12 ans et 6 mois, cette fille est hospitalisée aux Enfants-Malades.

Elle est petite, grêle, et maigre.

Sa taille est de 131 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, réduction de 13 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ sur la moyenne (144). Elle a la taille d'une fille de 10 ans et 7 mois.

Son poids de 23 kg. 500, est inférieur au poids de son âge (35 kg. 500) et même au poids des filles de même taille (27 kg. 850).

Elle a donc de l'hypotrophie staturale simple, et ne présente aucun signe de puberté.

Le poulx est dur, tendu.

La T. A. prise au Pachon, est de 21 pour la maxima, de 13, pour la minima.

Le cœur est gros. L'orthodiagramme montre que l'augmentation porte surtout sur le ventricule gauche.

Le second bruit aortique est clangoreux, on entend une ébauche de bruits de galop.

Le foie est normal.

Les urines sont rares, 700 à 1.000 cc., et contiennent 0,50 d'albumine par litre. Il n'y a pas de cylindres ni d'hématies.

L'urée du sang est à 0,45.

La cuti-réaction à la tuberculine et le B. W. (H⁷) sont négatifs.

L'enfant étant mise à un régime restreint, l'azotémie baisse à 0,24, mais l'hypertension reste toujours forte :

	T. A.	Urée	Albumine
	—	—	—
14 avril	21-16	—	traces
21 —	24-18	—	»
23 —	25-18	0,21	»
12 mai	24-16	0,25	»
16 juin	21-14	»	»

Puis des périodes de rémission alternent avec des phases d'exacerbation, pendant lesquelles les accès de céphalée et les vomissements se répètent. Il n'y a jamais de convulsions.

Du 20 au 30 juin, l'enfant revient dans le service.

On lui pratique alors les épreuves de la chloruration alimentaire, et de l'azotémie provoquée. Elles se montrent toutes deux *entièrement négatives*.

En octobre 1921, les crises de céphalée reprennent, accompagnées de vomissements et d'anorexie.

La T. A. reste toujours élevée, oscillant autour de 21-16.

Les urines ne contiennent toujours que des traces d'albumine et l'urée du sang est normale.

Le second bruit aortique est très clangoreux. Il n'y a pas de bruit de galop. Mais le cœur est gros.

Le 24 décembre 1921, elle a une crise de douleurs abdominales très vives, après le repas, la céphalée s'exagère les jours suivants, et le 3 janvier 1922, il apparaît une *hématurie* abondante.

Le 4 janvier, l'enfant revient une dernière fois dans le service.

Les urines sont rouges et troubles contenant 0,60 d'albumine. Mais rien ne permet de penser à une néphrite aiguë.

Le cœur est très gros, la T. A. est à 26-19 au Vaquez.

L'enfant a grandi de 3 $\frac{\text{cm}}{\text{an}}$ en un an, mais pèse toujours le même poids.

L'hématurie cesse au bout de 10 jours, l'enfant quitte le service et meurt 1 mois après, dans sa famille, âgée de 13 ans et 6 mois.

L'hypertension est demeurée pendant toute sa maladie le facteur dominant.

OBSERVATION IV (NOBÉCOURT ET LEBÉE)

HYPERTENSION PRIMITIVE AVEC SIGNES RÉNAUX SECONDAIRES (*Société de Pédiatrie de Paris*, 18 janvier 1927, p. 31)

La jeune Renée Z..., est née le 27 octobre 1913. On ne note rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Le B. W. H^s est négatif.

Cependant à l'examen des yeux, qui ne décèle pas de stase papillaire, M. Poulard a constaté une rétinite caractérisée, par des lésions ponctuées disséminées dans tout le pôle postérieur et coexistant avec des taies cornéennes. Ces lésions pourraient faire penser à la syphilis.

Un traitement au sulfarsenol a du reste été institué pendant 1 mois 1/2, lors de l'entrée de la malade à l'hôpital. Il n'y a pas été bien supporté et n'a eu aucun effet.

L'enfant est physiquement peu développée (hypotrophie staturale et pondérale).

Son intelligence est normale.

Elle n'a jamais eu de troubles cardiaques, d'essoufflement, de dyspnée d'effort, etc.

Au milieu de juin 1926, apparaît de l'œdème malléolaire le soir, après la marche.

L'enfant entre à l'hôpital le 21 juin. Elle a alors 12 ans et 8 mois.

Nous constatons un œdème blanc, mou, des pieds, des chevilles, du tiers inférieur de la jambe. Le visage est pâle, bouffi. Le pouls est à 170.

La pression est au Vaquez-Laubry de 17-14.

Le cœur est gros, déborde le bord droit du sternum de 2 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$. La pointe bat au niveau de la 7^e côte, en dehors du mamelon. On sent battre l'aorte derrière la fourchette sternale et la sous-clavière droite est surélevée.

L'orthodiagramme confirme les données de la clinique, l'arc aortique est saillant, l'aorte mesure 25 $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$ en position oblique, l'oreillette gauche comble l'espace clair médian.

On perçoit un rythme à 3 temps. Il existe un souffle systolique léger de la pointe, ayant tous les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale.

Il existe un épanchement mécanique pleural droit.

Le foie, mesure 14 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ sur la ligne mamelonnaire, débordant à ce niveau les fausses côtes de 4 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$.

Les urines, de 500 cc. par jour, sont légèrement albumineuses (quantité indosable au tube d'Esbach).

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Une purgation, des toni-cardiaques, un régime alimentaire réduit amènent une diminution de 3 kg. 800 en 8 jours, et une légère diminution de la matité cardio-hépatique.

Les bruits du cœur sont mieux frappés, le souffle systolique de la pointe est plus fort et se propage un peu dans l'aisselle.

Le pouls se ralentit à 100, puis à 72.

Les urines augmentent, et l'*albuminurie disparaît*.

La tension artérielle est de 18-12.

Depuis cette époque, nous avons assisté à l'évolution d'une insuffisance cardiaque présentant des périodes d'aggravation, entrecoupées de périodes de rémission.

Le syndrome cardiaque est complexe. Il relève de l'insuffisance du cœur gauche et du cœur droit.

La ventricule gauche est volumineux, il est hypertrophié et dilaté.

On entend en permanence un souffle d'insuffisance mitrale, et à certaines périodes un souffle d'insuffisance aortique qui paraissent bien être des souffles fonctionnels, dus à la dilatation du ventricule.

Dans les périodes d'aggravation, la pression maxima descend de 3 à 4 $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$, en sorte que la P. D. qui est parfois de 6 ou 7, peut tomber à 2, la minima restant toujours élevée à 12, 13, 14.

L'importance de R, dans les dérivations I et II, son atténuation et l'amplitude de S dans la dérivation III, font que les données fournies par l'électrocardiogramme confirment cette hypertrophie ventriculaire gauche.

L'oreillette gauche est à certains moments percutable dans l'espace interscapulo-vertébral.

Le ventricule droit est très agrandi. On entend depuis quelque temps un souffle d'insuffisance tricuspидienne au niveau de la base de l'appendice xyphoïde.

L'oreillette droite est volumineuse.

Il existe de la dilatation des jugulaires et un gros foie cardiaque, qui s'hypertrophie au moment des périodes d'aggravation pendant lesquelles le reflux hépato-jugulaire est des plus nets.

Pendant les périodes d'aggravation de l'œdème apparaît au niveau du visage, le poids augmente de 3 à 4 kilos.

Les *fonctions rénales* se modifient suivant les périodes. *Pendant les phases de rémission*, quand l'énergie cardiaque est suffisante, quand la pression différentielle est élevée, les urines sont abondantes (de 1 à 2 litres), il n'y a pas ou peu d'albumine dans les urines, l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine est de 50 % (normale), la constante d'Ambard est de 0,065 (normale), le taux de l'urée sanguine de 0,15 à 0,20 par litre.

Pendant les périodes où le cœur faiblit, où la P. D. est réduite, les urines sont rares (200 à 500 cc.), l'albuminurie apparaît et peut atteindre 3 grammes par litre, l'élimination de la sulfone-phtaléine baisse à 30 %, la constante s'élève à 0,13, et l'urée sanguine à 0,50 ou 0,60 par litre.

Il existe donc des troubles des fonctions rénales. Ceux-ci sont habituellement discrets, et ne permettent pas de dire qu'il existe une néphrite chronique.

Ils deviennent manifestes dans les périodes où le cœur fléchit, et il est permis de penser qu'ils relèvent, pour une part tout au moins, de l'insuffisance cardiaque, insuffisance du cœur gauche et insuffisance du cœur droit.

OBSERVATION V (NOBÉCOURT)

HYPERTENSION ET SIGNES RÉNAUX (SECONDAIRES ?)
SYMPTÔMES DE DÉFAILLANCE CARDIAQUE PRÉDOMINANTS
(Concours Médical, 6 février 1927)

Cette observation se rapporte à la même malade que celle de l'observation IV, présentée en janvier 1927 à la Société de Pédiatrie par Nobécourt et Lebée.

Elle la complète, en montrant que les signes rénaux absents, ou inconstants, au début, deviennent peu à peu permanents.

Renée, âgée de 12 ans et 8 mois, est née le 27 octobre 1913.

Elle a un passé très simple. On ne trouve rien dans ses antécédents héréditaires, et elle n'a jamais été malade jusqu'en juin 1926.

Le premier symptôme apparu, est de l'œdème malléolaire le soir. Elle entre dans le service de la clinique des Enfants-Malades le 21 juin 1926.

L'examen montre la présence d'œdèmes. La face est bouffie, les pieds, les chevilles sont le siège d'un œdème blanc, mou, prenant le godet, et remontant jusqu'au tiers inférieur des jambes.

Cette fille est petite, ne mesure que 136 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ au lieu de 142, et elle est maigre, puisqu'elle ne pèse que 30 kg. 400, malgré les œdèmes, au lieu de 34 kilos.

La température est à 38°, le pouls très rapide bat à 170, régulier.

La *tension artérielle* est de 17-14 au Vaquez (normale 13-8).

Le cœur est gros. La matité précordiale est agrandie dans tous les sens. La pointe est reportée vers l'aisselle, au niveau de la 7^e côte. Le bord droit du cœur déborde le sternum de 2 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$.

Le foie est gros, mesurant 14 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ sur la verticale mamelonnaire, et débordant de 4 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ le rebord costal.

L'orthodiagramme montre un cœur très gros, globuleux, par augmentation des cavités droites et du ventricule gauche. Les vaisseaux sont larges (58 $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$), l'arc aortique est saillant. En oblique, l'oreillette gauche touche la colonne vertébrale, comblant l'espace clair rétro-cardiaque. L'aorte ascendante mesure 25 $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$, au lieu de 13 $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$ normalement.

L'auscultation fait entendre un bruit de galop, avec léger souffle systolique au foyer mitral, et un souffle inconstant d'insuffisance aortique.

Du côté du thorax, on trouve à la base droite des signes d'épanchement pleural peu abondant, formé de liquide séro-fibrineux à lymphocytes, contenant des cellules endothéliales et en placard, donc de type mécanique.

Il n'y a pas de troubles digestifs.

Les urines sont rares, 500 cc. par 24 heures, contenant des traces d'albumine seulement, indosables au tube d'Esbach.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive, le Bordet-Wassermann négatif H⁸.

Sous l'influence d'une purge et de toni-cardiaques, l'œdème diminue les jours suivants.

En 8 jours, le poids passe à 26 kg. 800 (— 3,800).

La matité cardio-hépatique diminue, les bruits du cœur sont mieux frappés, et le souffle mitral devient plus net, se propageant vers l'aisselle.

Le deuxième bruit aortique devient presque clangoreux.

Le pouls se ralentit à 72.

Les urines augmentent et passent à 1 litre, ou 1 litre 1/2.

Mais la tension artérielle reste élevée. Elle est de 18-12, le 26 juin.

Il persiste un *état chronique*.

La *tension artérielle* reste forte avec quelques variations :

	Chiffres les plus forts	Chiffres les plus faibles
Juillet	20-15	17 -12
Août	18-14	16 -12
Septembre	16-12	15 -13
Octobre	17-12,5	14 - 8,5
Novembre	17-13	15,5-13,5

La tension artérielle est donc souvent supérieure de 7 % à la moyenne de cet âge (13-8).

Si la maxima a tendance à baisser, la minima reste très élevée.

Le cœur, pendant ce temps, augmente de volume.

Sur les orthodiagrammes, à 5 mois de distance, on note :

	23 juin	24 novembre
D' G'	107 $\frac{m}{m}$	130 $\frac{m}{m}$
G G'	70 —	107 —
D' G'	1,52	1,21
G G'	14 $\frac{m}{m}$	20 $\frac{m}{m}$
Flèche du V. G.	25 —	30 —
Aorte ascendante		

Le ventricule gauche augmente proportionnellement plus que le droit. La baisse de la tension maxima seule indique donc que le ventricule gauche se laisse dilater.

Les *urines* sont généralement peu abondantes, 500 cc. à 1 litre par 24 heures.

Fin juillet, l'albuminurie reprend, de 0,50 à 0,75 par litre en moyenne, avec parfois maximum atteignant 1 à 2 grammes.

Les *œdèmes* sont variables, disparaissant à certaines périodes, pour réapparaître en même temps que les urines baissent.

L'*azotémie* est légère, et elle disparaît peu à peu.

23 juin	0,55
20 juillet	0,40
28 août	0,28
9 novembre	0,28

L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine, montre une grosse diminution de l'activité excrétrice des reins.

1 h. 1/2 après l'injection, il n'en passe que 30 ou 35 % dans les urines, au lieu de 50 à 60 %.

La constante d'Ambar est très élevée. $K = 0,13$, au lieu de 0,065. La composition du sang est normale.

Le métabolisme basal est normal, 8,4 % au-dessous de la moyenne.

Cette fille a été soumise à tout hasard à un traitement anti-syphilitique (sulfarsériol), sans aucun résultat.

Cette fille qui est avant tout une hypertendue permanente, est entrée dans le service pour des manifestations d'insuffisance cardiaque, avec dilatation du ventricule gauche et de l'aorte, et secondairement dilatation du cœur droit.

Ultérieurement, l'évolution s'est poursuivie progressivement, avec des alternatives de mieux et de plus mal. Mais la décompensation cardiaque est toujours restée au premier plan, et la tension artérielle très élevée.

Le 29 mai 1927 vers 5 heures du matin, l'enfant s'est réveillée en gémissant. Une hémiplegie droite avec aphasie était apparue dans la nuit, vraisemblablement due à une hémorragie cérébrale.

L'enfant a été reprise par sa famille, l'après-midi même dans un état très grave, et il est probable qu'elle est rapidement décédée.

OBSERVATION VI (BIBENT ET BÉZY)

HYPERTENSION ET NÉPHRITE CHRONIQUE (Archives de Médecine des Enfants, janvier 1926)

Jean, âgé de 12 ans, ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Il a un frère de 14 ans, bien portant.

Il est né à terme, il a eu la coqueluche et la rougeole en bas âge.

A 13 mois, pendant 8 jours, il présente de la prostration, de la raideur de la nuque, et on lui met de la glace sur la tête.

Depuis, une à deux fois par mois, il a une *céphalée* violente, avec des vomissements abondants, pendant 24 heures.

A 9 ans, il a en outre de la polydipsie, de la polyurie, et apparaissent des accès d'*éclampsie* qui se répètent à intervalles irréguliers. La *céphalée* augmente de fréquence.

Vers 13 ans 1/2, les accès éclamptiques sont très fréquents, la *céphalée* est ininterrompue. A ce moment, apparaît brusquement une *paralysie faciale gauche*, du type périphérique.

Jean a alors une taille de 140 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, au lieu de 148 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$. Il est pâle.

L'examen des yeux ne révèle rien d'anormal.

Le liquide céphalo-rachidien a une tension de 38 au Claude, il est clair, contient 0,50 d'albumine par litre et 4 lymphocytes par champ du microscope.

Le cœur est hypertrophié, le second bruit aortique clangoreux.

La pression sanguine, prise au Pachon-Gallavardin est de 23-10.

Les urines contiennent 0,60 d'albumine par litre.

La radiographie du crâne ne montre rien d'anormal.

Le B.-W. a toujours été négatif, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Il n'y a d'ailleurs aucun signe de syphilis.

Le diagnostic adopté par les auteurs est celui de sclérose cardio-rénale avec hypertension.

OBSERVATION VII (H. SCHWARTZ)

HYPERTENSION MALIGNE ET NÉPHRITE

(*American Journal of diseases of children*, mars 1924)

Une fille de 11 ans 1/2, jusque-là sans maladies importantes, est atteinte de céphalée et d'œdème des paupières.

Puis surviennent deux *attaques convulsives* avec coma, à intervalle de 15 jours.

La malade entre à l'hôpital après la seconde.

Son développement est normal.

Elle est en état semi-comateux. Son visage est pâle. Il y a un léger œdème des paupières et des membres inférieurs.

Il existe de l'*amaurose*. Les pupilles sont normales.

L'examen du fond d'œil montre de l'œdème des papilles surtout à gauche.

Le cœur est gros, le second bruit est accentué.

La T. A. est de 19-14.

L'*anémie* est accentuée. On numère par millimètre cube de sang 1.560.000 hématies, et 25.000 leucocytes avec 19 % d'hémoglobine et 87 % de polynucléaires.

On dose 0,25 ‰ d'*urée* dans le liquide céphalo-rachidien, et 0,78 à 1,09 ‰ dans le sérum sanguin.

L'épreuve de *phénol-phtaléine* donne une élimination de 5 % seulement en 2 heures.

Le B. W. est négatif, avec le sang et le liquide céphalo-rachidien.

5 semaines après la dernière attaque, l'enfant a un nouvel accès d'éclampsie.

La T. A. maxima est de 20.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

On dose 0,60 d'urée dans le sang.

L'enfant meurt 6 mois après la première attaque convulsive.

L'autopsie n'est pas faite.

OBSERVATION VIII (AMBERG)

HYPERTENSION MALIGNNE (citée par COMBY
dans *Archives de Médecine des Enfants*, 1929, p. 608)

Une fille de 13 ans, est reçue à la Mayo Clinic, pour des *maux de tête* et des vomissements, datant de 3 ans, et revenant à intervalles d'abord de 3 à 4 semaines, puis d'une semaine.

Elle présente en outre des *épistaxis* fréquentes, durant quelques heures, 2 ou 3 jours par semaine.

Environ 4 mois avant son admission, elle eut des *hématuries* à diverses reprises, parfois très abondantes, l'ayant obligée à rester alitée depuis 3 mois.

La pression artérielle systolique est de 16.

Pendant 6 mois, elle a présenté de la faiblesse faciale passagère.

On trouve des traces d'albumine dans les urines.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Les artères périphériques sont sclérosées.

On note une parésie du muscle orbiculaire gauche, et une faiblesse de l'ouïe d'un côté.

On pense à une lésion d'un petit vaisseau cortical, de la protubérance.

L'examen du fond d'œil montre une constriction des artères rétiniennes, et des disques optiques œdémateux.

La tension artérielle varie entre 21-12 et 18-11.

8 mois plus tard, l'enfant est toujours au lit, avec de la céphalée et des vomissements.

OBSERVATION IX (AMBERG)

HYPERTENSION MALIGNNE (citée par COMBY, *loc. cit.*)

Une fille de 15 ans, souffre de *douleurs de tête* depuis 4 ans. Ces céphalées sont devenues plus fréquentes au bout d'un an. Les lunettes n'ont pas réussi.

A eu la grippe, il y a 6 mois, et depuis cette époque présente des nausées le matin.

Il y a 2 mois, fait une chute en courant, et il apparaît une paralysie faciale.

Nervosité, énurésie.

A l'entrée dans le service, la paralysie faciale est disparue.

On trouve de la sclérose des artères périphériques, et à l'examen du fond d'œil, une sclérose des artères rétinienne, et de l'œdème de la rétine.

Albuminurie (?).

La pression artérielle oscille entre 22,5-14,5, et 18,8-11,5.

La malade retourne alors chez elle, présente des épistaxis, des hématuries, du melæna et mourut au bout d'un an.

OBSERVATION X (AMBERG)

HYPERTENSION MALIGNE. — APPARITION DES SIGNES RÉNAUX
SECONDAIRES (citée par COMBY, *loc. cit.*)

Un garçon de 9 ans, présente depuis 5 ans, des crises de *vomissements*, à 2 ou 3 semaines d'intervalle.

1 an après le début, de la *céphalée* accompagne les crises de vomissements, qui deviennent de plus en plus fréquentes et sévères.

Pendant 5 mois, l'enfant fait des *crises convulsives*.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu.

L'examen du fond d'œil montre des disques optiques étranglés.

La pression artérielle systolique est à 17.

On ne trouve rien dans les urines, le retour de la phenol-phtaléine est de 80 %, l'urée sanguine ne dépasse pas 0,18 à 0,19.

Un peu plus tard, l'examen oculaire montre des artères rétinienne contractées, et une chorio-rétinite péri-papillaire.

On trouve aux ongles, une circulation rapide avec capillaires trémulants.

La tension artérielle, oscille entre 19-13 et 18-11,4.

Neuf mois plus tard, les douleurs de tête sont encore plus fréquentes.

On constate de l'artério-sclérose périphérique et de la dilatation cardiaque.

L'urée sanguine est alors à 0,30, le retour de la pheno-phtaléine de 10 %, et on trouve de l'albumine dans les urines.

Un mois plus tard, une nouvelle crise convulsive apparaît, et l'enfant meurt dans le coma au bout de 6 heures.

OBSERVATION XI (J. HEITZ)

HYPERTENSION MALIGNE, HÉRÉDITAIRE

(citée par MAGNIEL dans *Paris Médical*, 20 septembre 1924, p. 229)

Une fille de 12 ans, est tachycardique et hypertendue à 22-14 (à l'appareil de Vaquez).

Cette enfant pâle, anémique, pesait 29 kilos, présentait de l'œdème de la face et était albuminurique.

Elle accompagnait à Royat, sa mère âgée de 50 ans, ménopausée depuis 2 ans, grande hypertendue.

Aucun signe de syphilis ne fut révélé, ni chez la mère, ni chez l'enfant.

La fillette succomba, à 16 ans, à des accidents azotémiques.

OBSERVATION XII (AMBERG)

HYPERTENSION SOLITAIRE (?) (citée par COMBY, *loc. cit.*)

Une fille de 10 ans, avait eu un léger mal de gorge 3 mois avant son admission à l'hôpital.

On lui trouve des paupières inférieures bouffies, et de l'albuminurie.

2 semaines plus tard, l'albuminurie a disparu, mais une hypertension à 16-10 persiste.

Le taux de l'hémoglobine est de 80 %, il y a 5.000.000 de globules rouges.

Le retour de la phénol-phtaléine est de 80 %, l'urée du sang est à 0,24.

Les artères rétiniennes sont sinueuses.

Les capillaires des ongles sont étroits, et les artérioles tortueuses.

Il n'y a *aucun trouble subjectif*, et l'état général est parfait.

OBSERVATION XIII (DEGLOS)

HYPERTENSION SOLITAIRE. HÉMORRAGIE INTESTINALE RÉVÉLATRICE
(*Société de Pédiatrie*, octobre 1931)

Un garçon de 14 ans, est pris brusquement, sans prodromes nets, d'une hémorragie intestinale d'environ 1 litre de sang rouge, avec pâleur, lipothymie, etc.

Le pouls est accéléré, à 96-100.

A ce moment, l'examen clinique ne révèle rien, mais le Pr Marfan qui l'examine peu après, remarque une tension artérielle de 16-10 au Vaquez, chiffre d'autant anormal, que l'enfant vient de faire une hémorragie importante et a été mis à un régime sévère, et au repos absolu.

L'examen général, est complètement négatif : examens radiographiques du tube digestif, temps de saignement et de coagulation. Urée du sang : 0,28 et 0,35.

Pas d'albumine dans les urines.

B. W. négatif.

Rien de particulier dans les antécédents.

Cet accident a déclenché un *déséquilibre vago-sympathique*, notable, inexistant lors des examens antérieurs, avec tendance nette à la sympathicotomie, caractérisé par une émotivité très grande, des troubles vaso-moteurs et sudoraux, de la diarrhée, et surtout une *tachycardie* persistante qui oscille entre 96 et 130, après un exercice léger.

Le métabolisme basal, ne dépasse jamais + 10 %.

Depuis cet incident dramatique, l'enfant a été suivi par le Pr Laubry.

La tension maxima, malgré le régime, le repos, les antispasmodiques, reste élevée et oscille autour de 18 et 20.

Il n'y a jamais d'autres troubles fonctionnels que ceux signalés plus haut.

A 18 ans, le Pr Laubry formule l'avis suivant : « Depuis 4 ans, le jeune X... a présenté à la suite d'une hémorragie intestinale grave, des troubles du rythme cardiaque qui persistent et consistent en une tachycardie permanente.

« Cette tachycardie s'accompagne d'un hypertension constatée depuis 4 ans, avec $Mx = 19$, $Mn = 10,5$, avec un I. O. = 3. »

OBSERVATION XIV (MAGNIEL)

HYPERTENSION MALIGNE CHEZ UNE ADULTE JEUNE
(STADE AGGRAVÉ D'UNE HYPERTENSION SOLITAIRE DE L'ENFANCE ?)
(*Paris Médical*, 20 septembre 1924)

Une malade, âgée de 18 ans, et ayant eu quelques années auparavant (?) une *scarlatine* sévère, avec albuminurie, souffre depuis quelques mois de *céphalée* occipitale et présente de la nycturie.

A l'examen, on lui trouve un clangor aortique, avec rythme de galop gauche, et souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

La tension artérielle est de 25-12 au Vaquez, l'urée sanguine à 2 gr. 30.

La malade succombe, après quelques semaines d'hospitalisation, dans le coma, après avoir présenté des hémorragies multiples ayant entraîné un état d'anémie avec obnubilation intellectuelle.

OBSERVATION XV (MAGNIEL)

HYPERTENSION MALIGNNE CHEZ UNE ADULTE JEUNE
(STADE AGGRAVÉ D'UNE HYPERTENSION SOLITAIRE DE L'ENFANCE ?)
(*Paris Médical*, 20 septembre 1924)

Une jeune dactylo, âgée de 18 ans, jusque-là parfaitement bien portante, est prise brusquement d'*aphasie* et se réveille le lendemain matin avec une *hémiplegie droite*.

Puis ces accidents rétrocedent, et au bout de quelques jours, la malade ne présente plus que de la dysarthrie, avec hémiparésie droite.

A la Salpêtrière, on constate que le B. W. est négatif, mais que la T. A. est de 27-18.

Dans le service du Pr Vaquez, on trouve en outre un clangor aortique, avec galop gauche, et insuffisance mitrale fonctionnelle.

A l'examen radioscopique (Bordet), l'aorte et le ventricule gauche sont dilatés.

L'urée sanguine est à 0,26.

Après une hospitalisation d'un mois, la malade rentre chez elle. Mais l'hypertension ne cède pas, et des ictus passagers se reproduisent fréquemment.

OBSERVATION XVI (LANGERON, DECHERF ET DANÈS)

SYNDROME GÉNITO-SURRÉNO-VASCULAIRE
(*Société Médicale des Hôpitaux*, 22 mars 1929)

Une fille de 20 ans est atteinte de virilisme, hirsutisme, avec aménorrhée, glycosurie et hypertension.

La tension artérielle est à 20-10 de façon permanente.

Le ventricule gauche est gros.

Les urines contiennent 0,05 d'albumine, et 5 gr. 88 de sucre.

Le fond d'œil est normal.

Un pneumo-péritoine, permet de localiser une tumeur de la région surrénale gauche, qui est extirpée. 36 heures après l'intervention, la malade succombe, et l'examen histologique décèle un épithélioma cortico-surrénal.

OBSERVATION XVII (MURRAY ET SIMPSON)

SYNDROME GÉNITO-SURRENO-VASCULAIRE (Lancet, 1927, p. 745)

Une femme de 36 ans, est atteinte d'un syndrome complexe formé d'hirsutisme, aménorrhée, avec hypertension artérielle permanente à 20-10.

L'examen montre l'intégrité des fonctions rénales, et la présence d'une tumeur cortico-surrénale droite, qui est opérée.

Après l'intervention, l'hirsutisme disparaît, la tension artérielle revient à 12,5-8, et les règles réapparaissent.

OBSERVATION XVIII (PASTEUR VALLERY-RADOT
DELAFONTAINE ET JOUVEAU-DUBREUIL)

SYNDROME GÉNITO-SURRENO-VASCULAIRE
(*Société Médicale des Hôpitaux*, 27 janvier 1933)

Mlle C..., âgée de 25 ans, est un exemple remarquablement complet du syndrome génito-surréno-vasculaire.

Cette malade, jusque-là bien portante, malgré une tendance à l'embonpoint, qui a été réglée à 12 ans, présente à partir de l'âge de 23 ans, une *asthénie* progressive. Puis les règles diminuent d'abondance s'espacent, et cessent à partir de mars 1931.

En même temps, le poids augmente de plusieurs kilos, et le Dr Fournial, de Clermont-Ferrand, constate une légère glycosurie à 3 grammes, qui disparaît sous l'influence d'un régime alimentaire.

Un traitement thyroïdien, mal supporté, fait maigrir la malade de 5 kilos en 15 jours.

Les auteurs examinent la malade en juin 1931. Ils constatent :

1° Des signes d'*hirsutisme* : modification du facies, duvet noir sur le front, et les joues, moustache et barbe discrètes. Duvet sur le dos ;

2° Une *infiltration des téguments*. Poids 56 kg. 500, taille 1 m. 695. Facies lunaire, traits empâtés ;

3° Une *pigmentation* des téguments, disséminée sur tout le corps en zones gris sale, avec taches brunâtres petites et très nombreuses ;

4° Une *hypertension artérielle permanente*, qui oscille entre 20-12, et 18-10, sans signes cardiaques ;

5° Une *glycosurie* importante, à 64 grammes par litre, avec polyurie de 2-3 litres par 24 heures, sans albuminurie.

La glycémie est normale ;

6° Le *fonctionnement rénal* est normal :

Urée du sang : 0,243 ;

K. Ambard : 0,052 ;

Phenol-sulfone-phtaléine : 50 % après 70 minutes.

7° L'examen décèle une tumeur de l'hypocondre gauche, indolente, confirmée radiologiquement.

OBSERVATION XIX (J. HUBER)

SYNDROME GÉNITO-SURRENO-VASCULAIRE
(*Société Médicale des Hôpitaux*, 2 mars 1928)

M. L..., en 1919, à l'âge de 17 ans, a fait des *oreillons graves* compliqués d'orchite unilatérale, suivie d'atrophie testiculaire.

Ces oreillons, furent suivis d'un engraissement rapide (85 kilos pour 1 m. 69).

Il fut à la suite, ajourné 3 fois, pour tachycardie et obésité.

En 1927, l'adynamie persiste et s'aggrave, le travail intellectuel est difficile, et un examen médical décèle une T. A. à 22-13.

On lui fit alors subir de nombreux traitements glandulaires sans résultat.

En 1928, le malade est cyphotique, ne mesure plus que 1 m. 60, le système pileux est développé. Il présente de larges vergetures (signe décrit par Apert), et une exophtalmie légère. La frigidity génitale est complète.

Il n'y a pas de signes d'hérédosyphilis.

La T. A. est de 21-15 au Vaquez, le pouls régulier à 80.

Il y a des palpitations et de la tachycardie facilement.

Les urines contiennent des traces d'albumine, l'urée du sang est à 0,15.

OBSERVATION XX (LESNÉ, DREYFUS-SÉE ET LIÈVRE)

SYNDROME GÉNITO-SURRENO-VASCULAIRE
(*Société de Pédiatrie*, 18 mars 1930)

Suzanne P..., âgée de 10 ans, a fait les *oreillons* à 7 ans. Jusque-là, elle était parfaitement normale.

Depuis, elle est atteinte d'une obésité à développement rapide, accompagnée d'hypertrichose.

En 10 mois, elle augmente de 12 kilos, et pèse 35 kilos à 8 ans.

Par ailleurs, la croissance en hauteur semble arrêtée.

Du duvet, puis des poils apparaissent sur le dos, les membres, la lèvre supérieure, puis au pubis.

A 9 ans, il se produit un écoulement sanguin vaginal.

L'enfant est intelligente, mais moins gaie, plus sérieuse qu'elle n'était.

En dehors de cette obésité diffuse très accentuée, avec dévelop-

pement excessif du système pileux, on note une tension de 12-8,5, mais qui a été à un certain moment de 15,5-9, hypertension artérielle modérée.

Il semble s'agir dans ce cas d'*hyperplasie surrénale* consécutive à une atteinte ovarienne primitive, et analogue au virilisme de la ménopause.

OBSERVATION XXI (APERT, STÉVENIN ET BROCA)

SYNDROME GÉNITO-SURRÉNO-VASCULAIRE (*Société Médicale des Hôpitaux*, 1922, p. 1750)

Le jeune Raymond, à 12 ans n'a la taille que d'un enfant de 8 ans.

Mais il présente de nombreux caractères particuliers qui sont d'habitude l'apanage de l'âge adulte.

Il a des poils pubiens, une verge et des testicules déjà développés. On note de la kératose pileaire, de l'obésité, et un épaissement des formes.

La tension artérielle est à 14,5-8,5 (au lieu de 11-6,25).

Le pouls est à 62.

Le métabolisme basal est normal pour un adulte, mais de 20 % trop faible pour son âge.

C'est un enfant intelligent, travailleur, au caractère viril.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Les abréviations des références correspondent à celles de l'Index Médicus

- ACUNA (M.) et WINOCUR (P.) : Hypertension artérielle permanente chez une fille de 12 ans. *Arch. Argent. de Pediatría*, nov. 1931, p. 639.
- ALLEN (E. W.) : Surrénales et hypertension. *Ann. Int. Méd.*, août 1929, p. 153.
- ALVAREZ : La pression artérielle chez 15.000 étudiants. *Arch. Int. Méd.* n° 1, 15 juill. 1923.
- AMBARD : L'hypertension suivant l'âge. *Paris Méd.*, 15 juin 1923.
- AMBERG (S.) : Hypertension chez le jeune. *Am. J. of Dis. of Child.*, fév. 1929, p. 335.
- AMBERG (S.) : Hypertension chez l'enfant. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 22 août 1928.
- ANGELIS (DE) : Modifications de la pression et du pouls sous l'influence de l'adrénaline chez les enfants. *Pediatra Napoli*, 1921, p. 542.
- APERT : Les altérations osseuses dans les néphrites atrophiques infantiles. *Presse Médicale*, 9 mai 1928.
- APERT et DUBOST : Diagnostic précoce d'une tumeur surrénale chez une fille de 13 ans. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 fév. 1933, p. 4774.
- APERT, STÉVENIN et BROCA : Hirsutisme chez un garçon de 12 ans, étude du métabolisme basal. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1922, p. 1750.
- ASCHER : *Traitement de l'hypertension par la ponction lombaire*. Thèse, Paris, 1930.
- AUBERTIN et AMBARD : Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension. *Soc. Méd. Hôp.*, 19 fév. 1904.
- AUTONUCCI et GALATA : Hypertension importante traitée par surrénalectomie unilatérale. *Bull. e. Atti. D. R. Acad. Méd. di Roma*, sept. 1929, p. 191.
- BAILLART : Les symptômes oculaires de l'hypertension artérielle. *Prat. Méd. Franç.*, 1925, p. 128.
- BALARD (P.) : La tension artérielle et l'oscillométrie chez le nouveau-né. *Nourrisson*, Paris, 1921, p. 381.

- BARBIER et GIBERT : Bons effets de la néphrectomie dans un cas de tuberculose rénale avec hypertension. *Lyon Méd.*, 5 avril 1931, p. 441.
- BARKER (L. F.) : Enfant de 13 ans obèse, hypertendu et hypothyroïdien. *Internat. Clin.*, sept. 1932, p. 15.
- BARLARO (P. M.) : Relations des affections cardio-vasculaires et endocrines : hypertension dans les tumeurs surrénales. *Prensa Med. Argent.*, 20 juill. 1932, p. 331.
- BENEDICT : Rétinite d'hypertension et néphrite. *The Journ. of the Am. Med. Association*, n° 16, 22 avril 1922.
- E. et J.-J. BERETERVIDE : Aortites et syphilis congénitales chez l'enfant. *Arch. de Méd. des Enfants*, mars 1924.
- BIBENT et P. BÉZY : Néphrite chronique hypertensive chez un enfant de 12 ans. *Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1926.
- VAN DER BOGERT (F.) : Virilisme et hypertension de l'enfance associés à une tumeur surrénale. *J. Pédiatr.*, oct. 1933, p. 629.
- BONABA et SARACHAGA : La tension artérielle chez l'enfant. *An. Fac. de Montevideo*, 1921, p. 807.
- BORDET (E.) : Les images radioscopiques du cœur et de l'aorte dans l'hypertension artérielle. *Prat. Méd. Franç.*, 1925, p. 25.
- BRENNIEL (J.) : *Hypertension artérielle d'origine hérédo-syphilitique chez les enfants*. Thèse, Paris, 1924.
- CECIL (H. L.) : Hypertension, obésité ; virilisme, et pseudo-hermaphrodisme dus à une tumeur surrénale. *J. A. M. A.*, 18 fév. 1933, p. 463.
- CHABRUN et Mlle PETROVITCH : Étude de la pression sanguine chez l'enfant normal entre 4 et 15 ans. *Arch. de Méd. des Enfants*, oct. 1930.
- CLAUDE (H.), BARUK et LAMACHE : Étude sur l'injection intraveineuse d'adrénaline. *Soc. Biol. Paris*, 27 nov. 1926.
- COMBY : L'hypertension artérielle de l'enfance. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1929, p. 608.
- CRAIG (J.) : Hypertension maligne chez l'enfant. *Arch. Dis. Childhood*, juin 1931, p. 157.
- CURSCHMANN (H.) : *Med. Klin.*, Berl., 1919, p. 1036.
- DANÈS (A.) : *Contribution à l'étude du syndrome génito-surrénal*. Thèse, Lille, 1929.
- DEGLOS : Hémorragie intestinale, signe d'une hypertension modérée mais persistante. *Soc. Pédiatr. Paris*, oct. 1931, p. 462.
- DESCHAMPS (P.-N.) : Problème biologique de l'hypertension artérielle permanente solitaire. *Prat. Méd. Fr.*, janvier (A) 1929, p. 39. *Presse Méd.*, 16 fév. 1929, p. 221.

- DESCHAMPS (P.-N.) : L'hypertension artérielle d'origine rénale. *Prat. Méd. Fr.*, nov. 1926 (A), p. 488.
- DEVIC et DECHAUME : 2 cas de cancer de la surrénale à symptomatologie cérébrale. *J. Méd. Lyon*, 1924, p. 397.
- DUMAS (A.) : Hypertension syphilitique solitaire. *Paris Méd.*, 5 juill. 1924, p. 26.
- DURAND-VIEL : *Variations de la T. A. au cours de quelques maladies chez les enfants*. Thèse, Paris, 1903.
- DURING : L'hypertension artérielle. *Congrès allemand de Médecine*, juillet 1923, in « Mouvement Medical » de *La Presse Méd.*, 22 sept. 1926.
- DUTHOIT (A.) : Hyperplasie médullo-surrénale chez les sujets âgés et hypertendus. *Prog. Méd.*, 29 avril 1933, p. 769 ; *Soc. Biol.*, 17 avril 1933, p. 1428.
- FABER (E.) : Adénome de la surrénale avec hypertension. *Colorado Méd.*, juin 1929, p. 178.
- FABER (H. K.) et JAMES (C. A.) : La pression sanguine chez les enfants normaux. Applications cliniques des statiques à l'interprétation des taux anormaux. *Am. J. of Dis. of Child.*, 1921, p. 7.
- FABER (H. K.) et JAMES (C. A.) : L'hypertension infantile. *Am. J. of Dis. of Child.*, juillet 1921.
- FABRIS (S.) : Les variations de la pression sanguine et l'hypophyse dans les divers états morbides de l'enfance. *Pediatra Napoli*, 1921, p. 548.
- FAERBER (E.) : Hypertension chronique des enfants. *Monatschr. f. Kinderh.*, 1929, p. 148, n° 42.
- FISHBERG (A. M.) : Recherches anatomiques dans l'hypertension essentielle. *Arch. Int. Méd.*, Chicago, 1925, n° 35, p. 650.
- FOUBERT : *Le nanisme rénal*. Thèse, Paris, 1927.
- FROIN et RIVET : Adénome des capsules surrénales et hypertension dans l'hémorragie cérébrale. *Gaz. des Hôpitaux*, 14 juin 1906.
- GAILLARD : *De l'hyperplasie surrénale dans ses rapports avec l'hypertension permanente, la néphrite chronique et l'athérome*. Thèse, Paris, 1907.
- GALATA (G.) : Un cas d'hypertension grave de la ménopause traité par l'ablation d'une des surrénales. *Arch. des Mal. du Cœur*, nov. 1929, p. 722.
- GALIMARD (J.-P.) : *Pathogénie de l'hypertension*. Thèse, Paris, 1932.
- GENÉVRIER : L'hypertension artérielle infantile, stigmate d'hérédosyphilis. *Bull. Méd.*, 11 févr. 1925, p. 169.
- GENÉVRIER et BRENNIEL : Hypertension artérielle infantile et hérédosyphilis. *Soc. de Péd.*, 8 juillet 1924, p. 311.

- DE GENNES : Hypertension paroxystique devenue permanente par néphrite. *Méd. Hôp. Paris*, 13 juillet 1931, p. 1266.
- DE GENNES et de VÉRICOURT : Hypertension dans les néphrites. *Gaz. Méd. de France*, 15 nov. 1932, p. 821.
- GILBERT-DREYFUS : Tumeur de la médullo-surrénale avec teneur élevée en adrénaline et hypertension paroxystique. *L'Hôpital*, juillet 1930.
- GLEY : La physiologie des surrénales, et la sécrétion d'adrénaline. *Rev. de Méd.*, 1923, n° 4, p. 193.
- GOLDSCHIEDER : L'hypertension essentielle. *Ztschr. f. Phys. u. Diätet. Therap.*, Leipzig, p. 1.
- GOLDZIEHER (M. A.) : Hyperplasie nodulaire de médullaire surrénale dans l'hypertension. *Endocrinology*, janv.-fév. 1932, p. 20.
- GOLDZIEHER (M. A.) : Rôle de la surrénale dans la production de l'hypertension. *Virchows. Arch. f. Path. Anat.*, 1931, p. 749.
- GUTOWSKI (B.) : Rôle des surrénales dans l'hypertension artérielle après excitation du bout périphérique du vague. *Soc. Biol. Paris*, 1925, p. 1000.
- HAMET (R.) : Rôle de l'hypersécrétion de l'adrénaline dans l'hypertension provoquée par faradisation du bout central du pneumogastrique. *Soc. Biol. Paris*, 1^{er} avril 1933, p. 1183.
- HEALEY (C. E. et GUY (C. C.) : Pseudo-hermaphrodisme avec hyperplasie surrénale et hypertension. *Tr. Chicago, Path. Soc.* 1^{er} juin 1931, et *Arch. Path.*, oct. 1931.
- HELOUIN : Épreuve de la phenol-sulfone-phtaléine intraveineuse dans l'exploration fonctionnelle rénale. *Presse Méd.*, 16 juin 1926.
- HERRICK : Hypertension et hyperglycémie. *J. A. M. A.*, 8 déc. 1923.
- HILL, BERKLEY et LEE : Hypertension dans les néphrites de l'enfance. Étude de 93 cas. *Am. J. of Dis. of Child.*, avril 1917.
- HILL : Néphrites de l'enfance. *Am. J. of Dis. of Child.*, 1919.
- HODANGER : *Hypertension artérielle des adultes jeunes*. Thèse, Paris, 1930.
- HOLZMANN (E.) : Un cas d'hypertension essentielle chez un enfant très jeune. *Monatschr. f. Kinderh.*, 1929, n° 45, p. 449.
- HOUSSAY (B.-A.) : Rôle de l'adrénaline dans les effets hypertensifs produits par excitation du nerf splanchnique ou par piqure bulbaire. *Soc. Biol. Paris*, 1922, p. 695.
- HOUSSAY (B.-A.) : Le rôle physiologique de l'adrénaline. *Presse Méd.*, 1925, p. 233, n° 33.
- HOYLE (C.) : Un cas d'hypertension de l'adolescence avec excrétion dans l'urine d'une substance analogue à l'adrénaline. *Lancet*, 29 juillet 1933, p. 230.

- HUBER (J.) : Accidents d'insuffisance pluriglandulaire apparus à la suite d'oreillons graves, compliqués d'orchite unilatérale. *Méd. Hôp. Paris*, 1928, p. 368.
- HUTINEL et MAILLET : Dystrophies glandulaires, et particulièrement dystrophies symptomatiques. *Ann. de Méd.*, 1921, p. 89, 198, 362 et 421, t. II.
- HUTINEL : Les néphrites de la syphilis héréditaire infantile. *Arch. de Méd. des Enfants*, oct. 1922.
- HUTINEL : Les dystrophies de l'adolescence.
- ISAACS (S.-P.) : Hypertension chez les jeunes. *Lancet*, 3 oct. 1931, p. 739.
- JOELSON et SCHORR : Rapports des surrénales et du métabolisme de la cholestérine. *Arch. of Internal Med.*, déc. 1924.
- JOSUÉ : Syndrome surréno-vasculaire. *Paris Méd.*, 23 fév. 1911.
- JOSUÉ : L'athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline. *Soc. de Biol.*, 14 nov. 1903.
- JUNG et ANGER : Insuline, tension artérielle et glycémie. *Réun. Biol. de Lyon*, 17 janvier 1927.
- JUSTIN-BESANÇON : *Les Fonctions internes du rein*. Thèse, Paris, 1929.
- KAHLER : Sur la pathogénie de l'hypertension essentielle. *Wienn. Arch. f. Inn. Med.*, 1922, n° 111, p. 125.
- KAHLER : L'hypertension artérielle. *Wiener Medizin. Wochensch.*, 13 sept. 1924.
- KAHLER (H.) : L'hypertension artérielle. *Erg. d. Inn. Med. und Kind.*, 1924.
- KEITH (N. M.), WAGENER (H. P.), KERNOHAN (J. W.) : Le syndrome d'hypertension maligne. *Arch. Int. Méd.*, février 1928.
- KENNEDY et LISTER : Hypernéphrome. *Lancet*, 1927, p. 749.
- KERPPOLA : Contribution à l'étude de l'hypertonie essentielle. *Finska læk. sällsk. handl. Helsingfors*, 1922, p. 352 ; *Acta Med. Scandinava*, n° 1, 15 oct. 1924.
- KEYSER et WALTER : *J. A. M. A.*, 1924, p. 87.
- KINSELLA : Hypertension et néphrite. *Méd. Clin. N. Am. Phila.*, 1923-24, n° 7, p. 1401.
- Mlle KÆSSLER : *L'Oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez l'enfant*. Thèse, Paris, 1912.
- KYLIN : Quelques notes sur l'hypertension et les affections rénales. *Acta Med. Scand.*, 1921, n° 4, p. 368.
- KYLIN : Sur l'étiologie de l'hypertension essentielle. *Klin. Wchnschr. Berl.*, 1925, n° 4, p. 806.

- LABBÉ, AZERAD et VIOLLE : Adénome de la médullaire surrénale avec hypertension paroxystique. *Méd. Hôp. Paris*, 8 juillet 1929, p. 952.
- LABBÉ et DENOYELLE : Hypertension artérielle et troubles de la glycorégulation. *Méd. Hôp. Paris*, 1925, p. 699. *La Médecine*, n° 10, juillet 1925.
- LABBÉ et F. NEPVEUX : Un cas d'hypertension paroxystique d'origine surrénale. *Soc. Méd. Hôp.*, 23 fév. 1934, p. 337.
- LABBÉ, TINEL et DOUMER : Crises solaires et hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur surrénale. *Méd. Hôp. Paris*, 1922, p. 982.
- LAIGNEL-LAVASTINE et AUBERTIN . *Arch. de Méd. expér. et d'Anal. Path.*, nov. 1908.
- LANGERON, DECHERF et DANÈS : Epithélioma cortico-surrénal avec virilisme et hirsutisme. *Soc. Méd. Hôp.*, 22 mars 1929, p. 436.
- LANGERON et DELCOUR : Relation entre une tumeur surrénale et l'hypertension artérielle avec insuffisance cardiaque. *Arch. des Mal. du Cœur*, janv. 1928.
- LANGERON et DESPLATS : Effets de la radiothérapie surrénale dans l'hypertension. *Presse Méd.*, 6 mars 1929, p. 299.
- LANGERON et LOHEAC : Taux d'adrénaline dans les tumeurs surrénales vérifiées à l'autopsie, et sa signification dans la pathogénie et le mécanisme de l'hypertension artérielle. *Presse Méd.*, 12 sept. 1928.
- LANGERON et LOHEAC : Formes cliniques des tumeurs malignes primitives des surrénales. *Ann. de Méd.*, n° 3, oct. 1928.
- LANGERON, PAGET et LOHEAC : Dosage de l'adrénaline dans les tumeurs surrénales. Relations entre la structure histologique des tumeurs et la T. A. des sujets. Trois cas. *Soc. Biol.*, 11 mars 1929, p. 873.
- LANGERON, PAGET et LOHEAC : Relations entre la pression sanguine et le taux d'adrénaline des surrénales. *Lyon Méd.*, 23 juin 1929, p. 794.
- LAUBRY : Hypertension paroxeptive guérie (?) par la radiothérapie de la région surrénale. *Soc. Méd. Hôp.*, 22 juillet 1927, p. 1216.
- LAUBRY : *L'Hypertension. Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*. Doin, éditeur.
- LAUBRY et BERNAL : Sur un cas de médullo-surrénalome. *Soc. Méd. Hôp.*, 11 mai 1934, p. 659.
- LAUBRY et DOUMER : Pathogénie de l'hypertension artérielle. *Presse Méd.*, 1926, n° 34, p. 817.
- LECLERCQ (A) : Notes sur l'hypertension artérielle. *Presse Méd.*, 1926, p. 1380.

- LESNÉ, DREYFUS-SÉE (G.) et LIÈVRE (J.-A.) : Hirsutisme consécutif aux oreillons. Radiothérapie surrénale. Diminution de l'hypertrichose. *Soc. de Péd.*, 18 mars 1930, p. 94.
- LIAN : Pathogénie et traitement de l'hypertension simple, solitaire ou diathésique. *Vie Méd.*, 10 janv. 1932.
- LIAN : Comment interpréter les chiffres fournis par un sphigmomanomètre. *L'Hôpital* (A), janvier 1921.
- LIAN et BARRIEU : Fréquence et importance des lésions rénales dans l'hypertension artérielle permanente. *Méd. Hôp. Paris*, 1924, p. 1196.
- LOHEAC : *Les Tumeurs surrénales*. Thèse, Lille, 1928.
- MACCIOTA (G.) : Manifestation épisodiques d'hypertension essentielle chez un enfant de 6 ans. *Pediatrics*, mars 1933, p. 297.
- MAC CRAE : Hypertension et néphrite. *Med. Clin. N. Am. Phila.*, 1922-23, n° 6, p. 831.
- MAGNIEL : L'hypertension artérielle du jeune âge. *Paris Méd.*, 20 sept. 1924, p. 229.
- MASSON et MARTIN : Paragangliome surrénal. Un cas. *Bull. de l'Assoc. Fr. p. l'étude du cancer*, 1923, n° 12, p. 135.
- MAY et KAPLAN : Crises paroxystiques au cours d'une hypertension artérielle permanente. Comparaison avec l'hypertension adrénalinique. *Méd. Hôp. Paris*, 10 mars 1930, p. 341.
- MAYO (C.-H.) : Surrénalome hypertensif. *J. A. M. A.*, 24 sept. 1927, p. 1047.
- MEILLÈRE (J.) et OLIVIER (H.-R.) : Trois cas de surrénalectomie gauche pour hypertension artérielle. *Soc. Chir. Hôp.*, 14 fév. 1934, p. 304.
- MONIER-VINARD et DESMAREST : Hypertension artérielle permanente et primitive avec paroxysmes hypertensifs démesurés. Influence de la rachianesthésie, de la surrénalectomie, de la radiothérapie et de la ponction lombaire. *Soc. Méd. Hôp.*, 13 juin 1930.
- MOUGEOT : Physiologie pathologique de l'hypertension artérielle. *Gazette Médicale de France*, numéro spécial, avril 1929.
- MOURIQUAND et BARBIER : La tension artérielle chez l'enfant. *Lyon Méd.*, 1922, p. 1073.
- MURRAY et SIMPSON : Virilisme par hypernéphrome cortico-surrénal. *Lancet*, 1927, p. 745.
- NAVARRO (J.-C.) : Néphrite hypertensive chez l'enfant. *Semana Med.*, 16 août 1928.
- DE NEUFVILLE : *De l'hypertension dans les néphrites des enfants*. Thèse, Paris, 1922.

- NISBET (D.-H.) : Hypertension essentielle. Un cas. *Charlotte (N.-C.) M. J.*, 1920.
- NIVELLEAU DE LA BRUNIÈRE : *Résultats de la cure héliο-marine sur l'hypertension de l'enfance*. Thèse, Paris, 1925.
- NIZZOLI : La valeur séméiologique de la tension artérielle en pédiatrie. *Pediatra*, Napoli, 1923, p. 609.
- NOBÉCOURT : Le cœur et la tension artérielle dans les néphrites des enfants. *Journal de Méd. de Paris*, 1919, p. 107.
- NOBÉCOURT : Néphrite chlorurémique, azotémique et hypertensive avec infantilisme chez un hérédο-syphilitique. *Monde Médical*, mai 1920.
- NOBÉCOURT : Les néphrites chroniques chez les enfants. *Progrès Méd. Paris*, 1920, p. 356.
- NOBÉCOURT : Les néphrites azotémiques et hypertensives chez les enfants. *Progrès Méd. Paris*, 1922, p. 467.
- NOBÉCOURT : L'éclampsie dans les néphrites de l'enfance. *Progrès Méd. Paris*, 7 oct. 1922.
- NOBÉCOURT : L'éclampsie dans les néphrites de l'enfance. *Progrès Méd. Paris*, 1924, p. 104.
- NOBÉCOURT : Pyérites et pyélo-néphrites des enfants. *La Pédiatrie pratique*, 5 fév. 1924.
- NOBÉCOURT : L'hypertension artérielle permanente dans l'enfance. *Concours Méd.*, 6 fév. 1927.
- NOBÉCOURT : L'éclampsie du début des néphrites aiguës chez les enfants. *Progrès Médical*, 13 mai 1933.
- NOBÉCOURT : Symptômes des néphrites chroniques hypertensives des enfants. *Méd.*, août 1933, p. 570.
- NOBÉCOURT : Le syndrome d'hypertension intra-cranienne dans les néphrites chroniques hypertensives de l'enfance. *Concours Méd.*, 10 déc. 1933.
- NOBÉCOURT et DARRÉ : Le cœur, la tension artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. *Soc. de Péd.*, déc. 1905.
- NOBÉCOURT et HARVIER : Considérations sur un cas d'urémie éclamptique post-scarlatineuse, en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires. *Soc. Méd. Hôp.*, 23 oct. 1908.
- NOBÉCOURT et LEBÉE : Hypertension artérielle permanente chez une enfant de 13 ans. *Soc. Pédiatrie*, janv. 1927.
- NOBÉCOURT et MERKLEN (Prosper) : Fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance. *Arch. de Méd. des Enfants*, sept. 1911, p. 641.

- NOBÉCOURT et TIXIER : La pression artérielle dans la scarlatine de l'enfant. *Journ. de Physiol. et de Path. générale*, n° 3, mai 1908.
- NOBÉCOURT et VOISIN : L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. *Arch. de Méd. des Enfants*, déc. 1909, p. 88.
- OBERLING et HICKEL : Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. *Soc. anat. de Paris*, 1923, p. 799.
- OBERLING et HICKEL : Rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. *J. de Méd. de Paris*, 1924, p. 519.
- OBERLING et JUNG : Paragangliome de la surrénale avec hypertension paroxystique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 mars 1927.
- ODY et PIOTROWSKI : Un cas d'hypersécrétion des surrénales traité par la surrénalectomie. *Soc. Chir. Hôp.*, 18 oct. 1933, p. 1220.
- OPPENHEIMER et FISHBERG : Association d'hypertension et de tumeurs surrénales. (Cortico-surrénalome.) *Arch. Int. Méd.*, Chicago, 5 nov. 1924, p. 631.
- PAL (de Vienne) : Hypertonie, hypertension et artério-sclérose. *Wiener Med., Wochens*, n°s 21, 22, 23, mai-juin 1921 ; *Vie Méd.*, 10 janv. 1932.
- PASTEUR VALLERY-RADOT, DELAFONTAINE (P.) et JOUVEAU-DUBREUIL : Confirmation radiologique du diagnostic de tumeur surrénale comme cause d'hirsutisme, aménorrhée, glycosurie et hypertension. *Méd. Hôp. Paris*, 6 fév. 1933, p. 74.
- PELLISIER : *L'Hypertension artérielle solitaire*. Thèse, Paris, 1927.
- PENDE : Les syndromes surrénaux. *Rev. Fr. d'Endocrin.*, Paris, 1925, n° 3, p. 9.
- PENDE : Sur l'hypertension essentielle. *Minerva Med.*, Torino, 1926, p. 977.
- PERRIN et RICHARD : Les théories actuelles sur la pathogénie de l'hypertension. *Rev. Méd. de l'Est*, Nancy, 1922, n° 1, p. 1 ; *Paris Médical*, 22 mars 1930.
- PETERS : Fonctions rénales dans ce que l'on appelle l'hypertension essentielle. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst.*, 1921, p. 2207.
- PICHETTE : Les troubles oculaires au cours des néphrites. *Bull. Méd.*, Québec, 1925, n° 26, p. 42.
- PLANTEYDT (J. M.) : Hypertension essentielle paroxystique due à un pleiochromocytome surrénal. *Nederl. Vijschr. u. Geneesk.* 21 oct. 1933, p. 4774.
- PLAZY et GERMAIN : Athérome extensif de l'aorte avec hypertension variable, chez un malade atteint de cortico-surrénalome. *Méd. Hôp. Paris*, 3 juin 1932, p. 891.
- PORTER (M. F.) et PORTER (M. F. Jr.) : Hypertension paroxystique traitée par l'ablation d'une tumeur surrénale. *Surg. Gynec. Obst.*, n° 1A, janv. 1930.

- POTAIN : *La Pression artérielle de l'homme*, 1902.
- RATHERY et GÉRARD : Produit hypertensif extrait de l'ephedra d'origine française. *Soc. Biol.*, 14 nov. 1930, p. 378.
- REGARD : Une maladie générale bien définie due à l'hypersécrétion des capsules surrénales. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, Genève, 1926, p. 592.
- RETTENMEYER (E.) : Hypertension essentielle chez l'enfant. *Arch. f. Kinderh.*, 30 nov. 1931, p. 41.
- RIBIERRE : Les éléments de pronostic dans l'hypertension artérielle permanente. *Médec. Paris*, 1924-25, n° 6, p. 436.
- RICHARD et ROESH : La cholestérine chez les hypertendus. *Presse Méd.*, 3 avril 1926.
- ROGER (H.) : Action des extraits d'organes sur la tension artérielle. *Presse Méd.*, 1921, n° 39, p. 901.
- ROGERS (E.) : Hypertension paroxystique associée à un ganglioneurome de la médullaire surrénale. *Am. Heart J.*, déc. 1932, p. 269.
- RUCKER et CONNELL : La tension chez le nouveau-né. *Am. J. of Dis. of Child.*, 1924, p. 6.
- SARAGEA (T.) : Hypertension artérielle des enfants. *Romania Med.*, 15 déc. 1928, p. 263.
- SCHWARTZ (H.) : Néphrite hypertensive maligne. *Am. J. of Dis. of Child.*, mars 1924.
- SEGALL : *La Tension artérielle chez l'enfant*. Thèse, Paris, 1930.
- SHIPLEY (A. M.) : Hypertension paroxystique associée à une tumeur surrénale. *Ann. of Surg.*, oct. 1929, p. 742.
- SIÉGEL et THOMAS : Syndrome surréno-vasculaire. *Arch. of Pediatrics*, 1930, p. 473.
- SOPHIAN : Hypertension essentielle, hyperadrénalinémie. *J. Missouri, M. Ass. Saint-Louis*, 1924, p. 102.
- TAROZZI et BARBANTI : Pathogénie de l'hypertension artérielle. Changements histologiques et taux de l'adrénaline des surrénales dans les néphrites. *Boll. d. Soc. Med. Chir. de Modena*, n° 2, p. 75, 1928.
- THIBERT-RIENDEAU (P.) : *L'Hypertension artérielle permanente dans les néphrites de l'enfance*. Thèse, Paris, 1927.
- THOMAS (E.) : Recherches expérimentales touchant l'influence de la cholestérine sur le développement de l'hypertension. *Arch. des Mal. du cœur*, oct. 1926, p. 641.
- TOBIAS : La nature et le traitement de l'hypertonie essentielle. *Medizia Klinik*, n° 31, 3 sept. 1922.
- TOURNADE : La régulation réflexe de la pression artérielle et sa provocation par l'hypertension aortique. *Soc. Biol. Paris*, 1921, p. 721.

- TOURNADE : La sécrétion surrénale et l'adrénaline. *Paris Méd.*, 1^{er} mai 1925, p. 423.
- TOURNADE et CHABROL : Adréralinémie consécutive à l'excitation des splanchniques. *Soc. Biol. Paris*, 1922, p. 776.
- TOURNADE et CHABROL : L'adréralinémie. *Revue de Méd.*, 1923, p. 222.
- TOURNADE et CHABROL : Évolution de nos connaissances en physiologie surrénale. *Journal Méd. Fr.*, juin 1925.
- TOURNADE et CHABROL : Effets adrénalino-sécrétoires de l'excitation du vague. *Soc. Biol. Paris*, 1925, 21 nov.
- TOURNADE et MALMEZAC : Existence d'un centre médullaire sécrétant l'adrénaline. *Ann. de Physiol.*, 1931, p. 327.
- TOURNADE et MALMEZAC : Présence dans la chaîne sympathique de fibres sécrétant l'adrénaline. *Soc. Biol.*, 22 janv. 1932.
- VAQUEZ : Hypertension. *Soc. Méd. Hôp.*, 5 fév. 1904.
- VAQUEZ : Hypertension paroxystique aiguë. *Paris Méd.*, 1920, p. 433.
- VAQUEZ et DONZELOT : Les crises d'hypertension artérielle paroxystique. *Presse Méd.*, Paris, 1926, p. 1329.
- VAQUEZ, DONZELOT et GÉRAUDEL : Le surrénalome hypertensif. *Presse Méd.*, 6 fév. 1929, p. 169.
- VAQUEZ, DONZELOT et GÉRAUDEL : Tumeur surrénale et hypertension. *Cong. Intern. de Méd. Trop. et d'Hygiène*, 1929, p. 559.
- VILLARET : Hypertension paroxystique, étude clinique, physiopathologique et thérapeutique. *Semana Med.*, 6 août 1931, p. 473.
- WAGENER (H. P.) et KEITH (N. M.) : Le syndrome d'hypertension maligne. *Arch. Int. Méd.*, sept. 1924.
- WEBER : Vergetures, purpura, hypertension, aménorrhée et obésité. Tumeur corticale des surrénales. *Brit. J. Dermat.* London, 1926, n° 38, p. 1.
- WEIL et GUILLAUMIN : Hyperglycémie, hypercholestérinémie, augmentation des composés uriques globulaires et hypertension artérielle variable : son origine rénale. *Ann. de Méd. Paris*, 1926, n° 19, p. 415.
- WEINGERGER et HOLZMANN : L'hormone pancréatique abaisse-t-elle la T. A.? *J. A. M. A.*, n° 16, 18 oct. 1924.
- WEISS (M.) : Recherches physiologiques et cliniques sur la pression capillaire. *Presse Méd.*, 3 mars 1923, p. 211.
- WHELOM (H.) : Interprétation des variations de la T. A. : relations de l'adrénaline et des centres nerveux autonomes. *N. York M. J.*, 1921, p. 505.
- WIDAL et BODIN : Adénome des capsules surrénales. Hypertension et athérome généralisé. *Soc. Méd. Hôp.*, 21 juillet 1905.

WILMOTH : La surrénalectomie pour hypertension artérielle. *Soc. Chir. Hôp.*, 28 fév. 1934, p. 377.

WILSON (R. Mc. N.) : Hypertension de l'enfance. *Am. Med. Burlington*, 1923, p. 368.

ZENOPE : Hypertension artérielle par insuffisance des glandes génitales. *Rev. Fr. de Gynéc. et Obstétrique*, 1922, p. 401.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	XVII
DÉBUT RÉEL	1
DÉBUT CLINIQUE	2
SYMPTOMES RÉVÉLATEURS	4
<i>Accidents d'hypertension intra-cranienne</i>	5
Céphalée	5
Troubles oculaires	6
Crises d'éclampsie	8
Crises de douleurs abdominales	15
<i>Troubles cardio-vasculaires</i>	16
<i>Troubles de l'état général</i>	20
Retards de la croissance staturale et pondérale	21
<i>Troubles urinaires</i>	24
<i>Accidents hémorragiques</i>	25
<i>Troubles rares</i>	28
L'EXAMEN DES MALADES	30
<i>L'hypertension artérielle</i>	31
Mesure de la tension artérielle	32
Tension artérielle de l'enfant normal	34
Seuil de l'hypertension artérielle permanente	37
Chiffres de la tension chez l'enfant hypertendu	38
Variations de l'hypertension	39
<i>Le syndrome cardio-vasculaire</i>	40
Examen clinique de l'appareil cardio-vasculaire	43
Examen radioscopique	45
Électrocardiographie	47
<i>Examen des fonctions rénales</i>	47
Syndrome urinaire	49
Syndrome hydro-chlorurémique	50
Syndrome azotémique	52
Épreuves fonctionnelles du rein	53
<i>Examen général</i>	60
<i>Enquête étiologique</i>	62
FORMES CLINIQUES	63
HYPERTENSION AVEC SIGNES DE NÉPHRITE CHRONIQUE	64
HYPERTENSION SANS NÉPHRITE CHRONIQUE	69
<i>Hypertension artérielle essentielle</i>	70
<i>Hypertension solitaire</i>	74
<i>Hypertension et syndrome génito-surréno-vasculaire</i>	76
<i>Hypertension et malformations cardio-vasculaires</i>	81
<i>Hypertension fonctionnelle</i>	81

	PAGES
ÉVOLUTION ET PRONOSTIC	83
DIAGNOSTIC	86
ÉTIOLOGIE	88
PATHOGÉNIE	90
TRAITEMENT	97
CONCLUSIONS.....	101
<i>Pièces justificatives</i>	105
<i>Index bibliographique</i>	133

Imprimerie des Presses Universitaires de France. — Vendôme-Paris (France)
